

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1969

N°

865

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Éliane PICARD

Née le 15 Décembre 1940 à Paris

Interne du C.H.R. d'ORLÉANS

Présentée et soutenue publiquement le

1969

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES CONVULSIONS INFANTILES
DE LA NAISSANCE A TROIS ANS**

(à propos de 130 observations)

Président : J. MARIE, Professeur

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1969

N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(diplôme d'Etat)

par

Eliane PICARD

Née le 15 Décembre 1940 à PARIS

Interne du C. H. R. d'ORLEANS

Présentée et soutenue publiquement le

1969

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES CONVULSIONS INFANTILES
DE LA NAISSANCE A TROIS ANS
(à propos de 130 observations)

Président : J. MARIE, Professeur



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.); Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (F.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET

1er ASSESSEUR (Daniel BARGETON

2° ASSESSEUR (Jean GOSSET

A - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM
Anatomie	Delmas (A.)
-	Huard (P.)
à titre personnel	Cabrol (Ch.)
-	Olivier (G.)
Anatomie et Cytologie pathologique	Delarue (J.)
à titre personnel	Nezelof (Ch.)
-	Orcel (L.)
Biochimie médicale	Jayle (M.F.)
-	Desgrez (P.)
-	Polonovski (J.)
Chimie Pathologique	Schapira (G.)
à titre personnel	Cartier (P.)
-	Dreyfus (J.Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	Bourlière (F.)
-	Hartmann (L.)
Biophysique médicale	Bugnard (L.)
-	Djourno (A.)
-	Dognon (A.)
à titre personnel	Kellershohn (L.)
-	Gougerot (L.)
-	Roucaurol (J.Cl.)
Cancérologie expérimentale	Mathé (G.)
Génétique fondamentale	Lejeune (J.)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552226_0014

	MM
Histologie et Embryologie	Coujard (R.)
- -	Tuchmann-Duplessis (H.)
à titre personnel	Racadot (J.)
Microbiologie	Fasquelle (R.)
Bactériologie et Virologie	Tournier (P.)
à titre personnel	Berbiers (P.)
Parasitologie	Larivière (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	Merklen (J. P.)
à titre personnel	Loeper (J.)
Pharmacologie	Boissier (J.R.)
-	Lechat (P.)
Physiologie	Bargeton (D.)
-	Malmejac (J.)
-	Parrot (J.)
à titre personnel	Dejours (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	Scherrer (J.)

B - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1°) - MEDECINE

Biologie médicale	Fauvert (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	Coury (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	Boyer (J.)
Médecine du Travail	Desoille (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	Derobert (L.)
Pathologie exotique	Brumpt (L. -C.)
Pathologie médicale	Buge (A.)
- -	Bricaire (H.)
- -	Cornet (A.)
- -	Housset (E.)
- -	Laroche (Cl.)
à titre personnel	Azerad (E.)
- -	Bour (H.)
- -	Brocard (H.)
- -	Caroli (J.)
- -	Facquet (J.)

-	-		Lambling (A.)
-	-		Launay (Cl.)
-	-		Payet (M.)
-	-		Perrault (M.)
-	-		Siguier (F.)
-	-		Worms (R.)
-	-		Bouvier (J.)
Pathologie respiratoire			Turiaf (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales			Maurice (P.)
Thérapeutique			Lamotte (M.)
Thérapeutique appliquée			Marche (J.)
Chaires de Cliniques :			
Clinique cardiologique (Boucicaut)			Lenègre (J.)
-	-	(Broussais).....	Soulié (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)			Duperrat (F.)
Clinique des maladies cutanées et siphilitiques... (Saint-Louis)			Degos (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)			Decourt (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Cl. Bernard). à titre personnel			Mollaret (P.) Bastin (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'Encéphale (Sainte- Anne)... à titre personnel (neuro-psychiatrie).			Delay (J.) Pichot (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière).....			Castaing (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière).....			Garcin (R.)
à titre personnel			Lhermitte (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile			Michaux (L.)
(Salpêtrière)			
Clinique des maladies du sang (Broussais)			Bernard (J.)
à titre personnel (hématologie)			André (R.)
-	-	-	Bousser (J.)
-	-	-	Dreyfus (B.)

	(Bicêtre	Deparis (M.)
	(Broussais	Milliez (P.)
	(Cochin	Péquignot (H.)
Cliniques médicales	(Hôtel-Dieu	Bariety (M.)
	(Pitié	Dreyfus (G.)
	(Saint-Antoine	Boudin (G.)
	(Saint-Antoine	Conte (M.)
	(Saint-Antoine	Kourilsky (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais).....		Justin-Besançon (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine).....		Lemaire (A.)
Clinique et Séméiologie médicales		
	(Antoine Chantin).....	Domart (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)		Bouvrain (Y.)
- - (Pitié).....		Rambert (P.)
- - (Rothschild).....		Wolf fromm (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)		Debray (Ch.)
à titre personnel		Gibert on (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métabolique (Hôtel-Dieu)		Derot (M.)
Clinique néphrologique (Necker)		Hamburger (J.)
à titre personnel		Richet (G.)
- -		Grosnier (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)...		Royer (P.)
Clinique des maladies des enfants		
(Enfants-Malades).....		Mozziconacci (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale		
(Enfants Malades)		Mario (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau).....		Brissaud (H.)
à titre personnel		Lesobre (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture		
(Saint-Vincent de Paul).....		Thieffry (S.)
Hygiène et Clinique de la première enfance		
(Trousseau).....		Laplane (R.)
à titre personnel		Polonovski (Cl.)

Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec).....	Brouet (G.)
à titre personnel	Kreis (B.)
- -	Meyer (A.)
Clinique de rééducation motrice	Grossiord (A.)
Electroradiologie	Ledoux-Lebard (M.)
-	Lefebvre (J.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
à titre personnel	Fischgold (H.)
- -	Tubiana (M.)
- -	Cherigie (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)....	Delbarre (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière).....	Céze (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	Gaultier (M.)

2°) - CHIRURGIE :

Anesthésiologie	Vourc'h (G.)
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.)
- -	Kuss (R.)
- -	N...
à titre personnel	Ramadier (J.)
Physiologie et pathologie obstétricale	Morin (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale..	Monsaingeon (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy).....	Denoix (P.)	
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker).....	Redon (H.)	
à titre personnel	Bréhant (J.)	
Cliniques chirurgicales	(Beaujon.....	Lortat-Jacob (J. -L.)
	(Beaujon.....	Baumann (J.)
	(Cochin.....	Léger (L.)
	(Hôtel-Dieu.....	Patel (J.)
	(Saint-Antoine.....	Gosset (J.)
	(Salpêtrière	Sicard (A.)
	(Tenon	Olivier (Cl.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)....	Roux (M.)	

Séméiologie et clinique chirurgicale (Broussais) ...	Poilleux (F.)
- - - (Saint-Louis).....	Debeyre (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatolo- gique (Cochin).....	Merle d'Aubigné (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatolo- gique (Foch)	Padovani (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatolo- gique (Beaujon)	Cauchoix (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincarré)..	Judet (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades).....	Fèvre (M.)
à titre personnel	Chigot (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	Dubost (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec).....	Mathey (J.)
à titre personnel	Gaudart d'Allaines (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca).....	Huguier (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque).....	Lepage (F.)
- - (Saint-Antoine).....	Merger (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal).	Varangot (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié).....	David (M.)
à titre personnel	Lebeau (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	Brégeat (P.)
- - (Hôtel-Dieu).....	Offret (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)...	Aubry (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	Cernea (P.)
Clinique urologique (Cochin)	Aboulker (P.)
- - (Necker).....	Gouvelaire (R.)

C - PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	Gillot (Cl.)
Anatomie pathologique	Gouygou (Ch.)
Bactériologie	Christol (D.)
Bactériologie	Le Minor (L.)
	(Cartier (P.)
Biochimie médicale	(Gonnard (P.)
	(Nordmann (J.)
Chirurgie	Cerbonnet (G.)
	(Bessis (M.)
Hématologie	(Bilski-Pasquier (G.)
	(Blancher (G.)
Hygiène	(Corre-Hurst (Mme L.)
	(Ceccal (P.)
Médecine Légale	(Hadengue (A.)
	(Fournier (E.)
Médecine Générale	Aussannaire (M.)
Maladies infectieuses	Dupont (V.)
Neuro-psychiatrie	Tardieu (G.)
Pédiatrie	Rossier (A.)
	(Coursaget (J.)
Physique médicale	(Gremy (F.)
	(Pellerin (P.)
	(Durand (J.)
Physiologie	(Girard (Fr.)
	(Hugelin (A.)
Stomatologie	Chaput (Mme A.)
Pharmacologie	Schmitt (H.)

D - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Pathologie chirurgicale	Rudler (J.) Pr. s. ch.
-------------------------------	------------------------

E - PROFESSEURS ASSOCIES

Hormonologie Moricard (R.)

Statistique médicale et épidémiologie Schwartz (D.)

Néphrologie Maxwell (M.)

0000 0000 0000 0000 0000 0000 0000 0000 0000 0000 0000 0000 0000

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J.)

Conseiller administratif Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque)

Conservateur du Musée d'Histoire de la) M. le Docteur HAHN (A.)

Médecine)

Conservateurs	(	Mme FORGET (F.)
	(	Mlles DUMAITRE (P.)
	(	LAURENT (H.)
		LE NOIR (G.)

(Mme CONTET (J.)

(Mlles DUROZOY (M.F.)

(ROBERGE (D.)

: (LE QUANG LINH (G.) REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

000 001 002 003 004 005 006 007 008 009

A mes Grands - Parents

A ma Mère

A mon Mari

A mon Fils

A toute ma Famille

A Monsieur le Professeur Agrégé Julien MARIE

Professeur de Clinique Médicale Infantile
et Pédiatrie Sociale à la Faculté
de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette Thèse.

En hommage très respectueux.

A Monsieur le Docteur Raymond DIDIER

Assistant du Service de Pédiatrie
du Centre Hospitalier Régional d'Orléans

Ancien externe en premier des Hôpitaux de Paris
Ancien Médecin-Adjoint des Hôpitaux de Tunis
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et a apporté une aide précieuse à son élaboration.

Puisse-t-il trouver ici le témoignage
de notre sincère reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Yves MATET

Chef du Service de Pédiatrie
du Centre Hospitalier Régional d'Orléans,

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique à la Faculté

qui nous a reçu dans son service
et prodigué ses conseils éclairés;

qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre respectueuse
gratitude.

A Monsieur le Docteur Marcel CHAMBON

Chef du Service de Pédiatrie
du Centre Hospitalier Régional d'Orléans

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinisue à la Faculté
Croix de Guerre.

qui nous a accueilli dans son service
avec une chaleureuse bienveillance
durant nos années d'internat

qu'il trouve ici l'assurance
de notre reconnaissance.

A tous les Patrons d'Internat

du Centre Hospitalier Régional d'ORLEANS

INTRODUCTION

Les convulsions infantiles ont toujours posé de délicats problèmes leur fréquence justifiant la place qu'elles ont pris dans l'esprit de tous les Pédiâtres ainsi que l'abondance des publications qui leur sont relatives.

Ce travail a pour seule prétention d'apporter au Médecin Praticien les notions essentielles à connaître lorsqu'il se trouve en présence d'un enfant qui fait une crise convulsive.

Sans faire de fine séméiologie, il est nécessaire d'avoir l'esprit en éveil pour savoir reconnaître l'accident convulsif, découvrir sa cause et adapter le traitement en fonction de celle-ci.

Quant aux étiologies, il faudra savoir évoquer et éliminer les plus fréquentes, avant d'envisager des explorations plus complexes, de pratique moins courante et non dénuées de risques.

Ce travail a donc pour but une classification des convulsions de la naissance à trois ans.

Nous nous sommes essentiellement attachés à l'étude séméiologique et étiologique de ces accidents et non à apporter les éléments d'un diagnostic définitif ou d'un pronostic lointain ; l'éventail de nos moyens d'étude est limité et le recul insuffisant.

Les 130 observations étudiées ont été recueillies dans les services de Pédiatrie du Centre Hospitalier Régional d'Orléans et n'intéressent que des enfants hospitalisés au cours des années 1967 et 1968.

Nous avons volontairement exclu de ce travail les enfants vus en consultation pendant cette période.

Nous ne possédons pas le recrutement de certains services parisiens spécialisés, tous nos enfants quels qu'ils soient, ayant été reçus en Pédiatrie "générale"

Signalons que le manque de personnel médical, para-médical et de laboratoire, se fait parfois sentir et gêne considérablement l'étude psychométrique et électro-encéphalographique de nos jeunes patients ; de plus certains examens ne sont pratiqués que dans des laboratoires spécialisés, souvent éloignés de nos services, apportant ainsi un retard supplémentaire à l'élaboration du diagnostic.

Ces précisions situent donc notre étude et ses conclusions dans un contexte bien précis ; celui de notre Centre Hospitalier Régional avec son recrutement très large et ses investigations parfois limitées dans certains cas.

CHAPITRE I

RAPPEL THEORIQUE

PLAN

I - DEFINITION

II - INDIVIDUALITE

III - HISTORIQUE

IV - ETIO-PATHOGENIE

V - DESCRIPTION CLINIQUE DE LA CRISE

A) TYPIQUE - Généralisée

B) MINEURE - Tonique

Hypotonique

Clonique

C) AUTRES - Dimidiées

Etat de Mal

Bravais-Jacksonienne

D) ATYPIQUES

E) SPASME EN FLEXION

VI - CLASSIFICATION

A) LESIONNELLES

B) OCCASIONNELLES

I. Métaboliques

- Hypocalcémie

- Hypoglycémie

- Troubles hydro-électrolytiques

- Avitaminose B 6

- Autres Troubles

2. Spasme du Sanglot

3. Hyperpyrémie

4. Intoxications

C) MAL COMITIAL

D) A FRIGORE

I - DEFINITION

Le problème des "Convulsions Infantiles" est complexe. La définition n'en est pas toujours claire.

En 1963, CASTAIGNE écrivait : "Il faut, pour ne pas créer de confusion, accepter le terme de "Convulsion" dans son sens le plus large et inclure dans ce cadre toute contraction musculaire paroxystique anormale.

Mais en 1965 selon AICARDI on doit entendre par Convulsions toutes les crises paroxystiques, liées à l'activité excessive et hypersynchrone de l'ensemble, ou d'une partie des neurones corticaux ou sous corticaux.

Cette définition écarte donc les accès de dépression cérébrale (syncope accidents ischémiques, migraines) et les crises où l'activité paroxystique n'a pas le caractère excessif et hypersynchrone de la convulsion épileptique (comme l'angoisse et l'hystérie).

II - INDIVIDUALITE

Malgré les progrès de la Médecine, les Convulsions du nourrisson ont gardé leur individualité.

Les Médecins d'antan les avaient cataloguées en une entité bien à part, réaction banale à divers stimuli contingents, sans gravité particulière. Actuellement, malgré les précisions apportées par les techniques nouvelles, la tradition s'est maintenue et groupe toujours en un même cadre "Les Convulsions du nourrisson", quels soient leur séméiologie clinique, leurs signes électriques, leur étiologie ou leur pronostic.

La différence entre l'accès convulsif du nourrisson et celui du grand enfant n'est faite que de nuances :

1. La crise a un caractère brutal et imprévu, rarement précédée de prodromes.
2. Dure généralement peu mais se prolonge par un état de torpeur.

3. La perte de conscience est le meilleur signe de l'accident ; c'est elle qui donne leur authenticité aux manifestations atypiques.
4. Souvent la crise est plutôt localisée que généralisée.
5. La petite enfance a le privilège des formes mineures n'offrant pas le déroulement bien réglé que l'on attend.

III- HISTORIQUE

C'est au début du siècle dernier qu'ont été faites les premières études.

Les convulsions ont longtemps été considérées comme une manifestation banale inhérente à la physiologie de la première enfance (RILLIET et BARTHEZ) Seul TROUSSEAU s'est élevé contre l'optimisme général.

La fréquence était expliquée par la théorie de SOLTSMANN qui mettait en cause l'insuffisance de développement des centres moteurs supérieurs inhibiteurs des réflexes, associée à l'hyperexcitabilité des neurones périphériques.

En 1902 le Congrès de TOULOUSE ouvre une discussion sur les rapports des Convulsions de l'Enfant avec l'épilepsie de l'adulte.

FERTE et JOFFROY soutiennent l'identité des deux.

Pierre MARIE, plus réservé, admet qu'une lésion nerveuse congénitale ou acquise peut engendrer la convulsion ou l'apilepsie de l'adulte. De nombreuses enquêtes furent ensuite faites pour juger du pronostic à long terme des convulsions de l'Enfance (COLLIN et Melle REVON en 1919).

En 1932 parait la Thèse de Françoise LEVY qui propose la classification en quatre catégories : Spasmophilie, Hyperpyrexie, Spasme du Sanglot et Epilepsie du Nourrisson.

Mais, ce qui fit faire un bond nouveau dans la connaissance des manifestations convulsives, est incontestablement la découverte par Hans BERGER en 1938, de l'Electro-Encéphalographie.

A partir de 1935 GIBBS démontra que les crises d'épilepsie faisaient apparaître des rythmes anormaux et, au cours des années suivantes, les progrès de l'électro-encéphalographie ont fait de cette exploration un temps essentiel de l'examen para-clinique.

L'aspect clinique des spasmes en flexion avait été décrit par W.J. WEST en 1841, mais l'intérêt ne s'est véritablement porté sur ce syndrome qu'en 1951, lors de la découverte de l'aspect électro-encéphalographique décrit sous le nom d' "hypsarythmie" par GIBBS , et sous celui de "dysrythmie lente majeure" par GASTAUT.

Cependant la réalité clinique déborde les schématisations Electro-Encéphalographiques.

Il reste souvent difficile d'affirmer de façon radicale un diagnostic car, bien que l'électro-encéphalographie ait contribué à donner des critères doués d'une incontestable rigueur scientifique, elle a ses approximations, ses incertitudes et ses défaillances.

IV - ETIO-PATHOGENIE

La grande fréquence des Convulsions du nourrisson tient à deux facteurs :

1. L'état cérébral : le cerveau encore immature du tout-petit, à tendance à réagir de façon excessive à de très nombreux facteurs, qu'ils soient métaboliques, infectieux, traumatiques, etc....

2. Le seuil convulsivant : il existe un seuil ; une prédisposition individuelle qui joue un rôle important dans l'apparition des convulsions ; ce seuil, variable d'un individu à l'autre, varie aussi en fonction des divers facteurs étiologiques.

V- DESCRIPTION CLINIQUE DE LA CRISE

A - Dans les cas Typiques : c'est la forme majeure ou généralisée que présente le nourrisson.

Il peut s'agir de la grande crise tonico-clonique classique qui se déroule en deux phases :

1. La grande phase de contracture
2. Les convulsions cloniques
3. La phase résolutive

Mais cet ensemble complet est rare chez le tout jeune enfant.

- La crise tonique : l'enfant est brusquement raidi dans toute sa musculature, renversé sur ses oreillers s'il était couché, jeté à terre s'il était debout, les membres supérieurs en hyperextension et pronation forcée, doigts fléchis, les membres inférieurs en extension. Le visage est très pâle, les pupilles dilatées, les yeux réversés en haut et en dehors. Le regard fixe, les mâchoires serrées. La conscience est abolie et dès le début, se produit une apnée cyanosante.

- La crise peut alors évoluer selon deux modes :

a) soit spontanément résolutive, avec résolution musculaire profonde, parfois perte des urines ou des matières, parfois prolongée par un état voisin du sommeil.

b) soit suivie de la phase clonique inaugurée par la reprise des mouvements respiratoires.

Parfois généralisées les clonies restent le plus souvent limitées à un membre, un segment ou à la face. C'est à ce moment que survient la miction involontaire.

Tout ceci ne dure que quelques secondes ou au maximum quelques minutes et, lui fait alors suite la phase de résolution musculaire.

B - Mais le plus souvent la crise évolue sur un MODE MINEUR, risquant d'être méconnue, lorsque l'anomalie motrice est très limitée et fugace.

1. Parfois seule crise tonique : apparition brutale d'une hypertonie prolongée, non suivie de clonies, accompagnée de réversion des yeux, pâleur du visage et abolition de la conscience.

2. au contraire dans les formes hypotoniques, l'enfant devient brusquement tout mou dans les bras qui le tiennent ou s'incline en avant.

3. dans la forme clonique pure, les clonies ont souvent une diffusion progressive, ne se généralisant pas toujours. Elles ~~rentent~~ parfois plus ou moins limitées, n'affectant qu'un hémicorps, un segment ou la face.

C - D'AUTRES MODALITES CLINIQUES peuvent se rencontrer :

1. les formes dimidiées, ou héli-convulsions, le plus souvent toniques pures.

2. si les accès se répètent et deviennent subintrants, ils constituent l'état de mal convulsif.

3. on note enfin l'existence rare de crises BRAVAIS - JACKSONIENNES : survenue de secousses cloniques localisées à un membre, et s'étendant progressivement, accompagnées secondairement d'une perte de connaissance.

D - Mais il est des CAS TRES ATYPIQUES où tout se résume à une anomalie motrice fugace, quelques myoclonies, parfois révolutions ou secousses oculaires, une suspension isolée de la conscience, un regard vague, à certains mouvements lents de flexion d'un membre sur l'autre, ou d'inclinaison de la tête en-avant, à certaines modifications d'attitude : mâchonnement-grimaces.

Il faudra avoir un tropisme particulier pour la convulsion, permettant d'être en alerte devant toute contraction musculaire d'aspect pathologique, quels que soient sa topographie, sa répartition, son rythme. Ce qui donne en fait leur authenticité à toutes ces manifestations, c'est la perte de conscience qui les accompagne.

E - Donnons enfin une place particulière à un dernier type de convulsions rares, les SPASMES EN FLEXION :

La tête se porte brusquement en avant, les cuisses se fléchissent, les bras se portent en adduction, avant-bras fléchis, poings serrés ; assez souvent, la crise est précédée d'un cri.

Dans un autre type moins fréquent, il s'agit de spasmes en extension, la secousse convulsive entraînant brutalement les membres en extension et abduction, tout ceci à caractère répétitif, la secousse se répétant en une véritable salve dont les éléments se succèdent avec une fréquence variable généralement, une à plusieurs dizaines de crises par jour.

VI - CLASSIFICATION

La diversité des facteurs étiologiques est telle qu'il est illusoire d'essayer d'obtenir une classification nette.

Nous inspirant de celle de Julien MARIE en 1959, nous diviserons les convulsions en quatre groupes :

- Lesionnelles
- Occasionnelles
- Mal Comitial
- Crises de cause inconnue dites "à froid", que nous nommerons "A frigore".

A - LESIONNELLES :

Ce sont les convulsions dues à une lésion organique cérébrale, à savoir toutes les causes dues à une affection cérébrale congénitale ou acquise, ou à une maladie aiguë du système nerveux central.

Si l'on étudie les plus récentes statistiques françaises, plus de 50 % des crises convulsives leur seraient attribuables.

Il faut en avoir la hantise et ne rien négliger de l'anamnèse et des investigations cliniques et paracliniques pouvant déceler une lésion cérébrale, afin de ne pas risquer de laisser évoluer une affection curable : c'est pourquoi devront

être systématiques, la pratique du fond d'oeil, de la ponction lombaire, de radiographies du crâne, de l'électro-encéphalogramme. On sera même éventuellement amené à pratiquer une encéphalographie gazeuze ou une artériographie carotidienne.

De même, il faudra toujours apprécier le développement psychomoteur de l'enfant et pratiquer la méthode des tests de GESELL.

Les affections en cause peuvent être les suivantes :

1. Hémorragies cérébro-méningées, très fréquentes chez le nouveau-né, et dont le diagnostic repose sur la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien.

L'évolution est grave en raison de séquelles à type d'hémiplégie infantile ou de Maladie de LITTLE.

2. Encéphalopathies congénitales. Elles peuvent relever de deux séries de causes : génétiques et foetales, citons en particulier, rubéole, mongolisme, toxoplasmose, irradiation ou intoxication maternelle pendant la grossesse.

Elles se caractérisent cliniquement par des troubles du développement psycho-moteur et peuvent se rencontrer, associées à des troubles variés : viscéraux (oligophrénie phenylpyruvique), cutanés (maladie de RECKLINGHAUSEN), osseux (Gargoylisme de HURLER, syndrome de STURGE-WEBER, sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE), etc...

3. Hématome sous-dural : Il survient généralement au cours du second semestre, révélé parfois par les convulsions dans la forme aiguë, ou bien par l'apparition progressive d'une hydrocéphalie associée à quelques troubles neurologiques.

Il peut relever d'étiologies multiples : malformatives, traumatiques, infectieuses, carentielles, matéboliques ou sociales.

La présence de sang lors de la ponction de l'angle externe de la fontanelle en assure formellement le diagnostic.

Il ne faut jamais compter sur la stabilisation spontanée, l'évolution est généralement chronique et se fait par poussées.

Le plus souvent des ponctions sous-durales répétées suffisent à résorber l'épanchement mais parfois, on est amené à intervenir chirurgicalement.

4. Thromboses Vasculaires veineuses ou artérielles. Elles sont les complications heureusement rares, des maladies infectieuses.

Le pronostic en est sévère, hémiplégie définitive ou déficit intellectuel en constituent les séquelles habituelles.

5. Méningites

Les plus fréquemment rencontrées sont les méningites purulentes (20 à 40 % des convulsions du nourrisson leur seraient attribuables si l'on en croit BRIDGE et PETERMAN).

Les formes lymphocytaires et tuberculeuses sont plus rarement en cause.

On devra soupçonner une méningite devant toute convulsion fébrile et pratiquer une ponction lombaire systématique, clef du diagnostic.

6. Enfin les Encéphalites, relèvent de lésions cérébrales très variées à type d'affections banales (grippe-pneumonie), de fièvres éruptives, ou d'états toxiques.

Le diagnostic en est très difficile car la symptomatologie est très polymorphe : en effet, si tous les symptômes apparaissent en une dizaine de jours chez un enfant bien portant jusqu'alors, l'intégration de ces signes dans un contexte bien défini est délicate du fait de la grande variété des troubles de la conscience et du tonus.

Cependant la stabilité du tableau clinique et surtout la survenue de séquelles non évolutives, doivent faire porter le diagnostic, au moins rétrospectivement.

Dans la pratique, le groupement des affections disparates se justifie cliniquement par cette phrase de LAPLANE et MICHARD :

" La séméiologie neurologique et neuro-psychiatrique déborde largement le symptôme convulsion, celui-ci ne représente qu'un élément épisodique et d'habitude accessoire, dans un tableau souvent complexe, en tous cas permanent".

Citons dans ce chapitre une maladie, qui a une indiscutable autonomie ; la maladie des SPASMES EN FLEXION, décrite par WEST en 1841

Elle survient à peu près à égalité, chez des enfants retardés, encéphalopathes, et chez des enfants normaux.

Caractéristique est la triade : spasmes - altération Electro-encéphalographique, troubles neuro-psychiques.

Nous avons déjà décrit la symptomatologie, nous n'y reviendrons pas.

L'Electro-encéphalogramme révèle l'aspect caractéristique de l'Hypsarythmie : C'est l'association d'ondes lentes et de pointes lentes de grande amplitude, réalisant une succession indéfinie et anarchique, cette anarchie étant l'élément spécifique de l'hypsarythmie.

Les troubles neuro-psychiatriques ne manquent jamais : troubles du caractère et détérioration mentale.

La maladie apparaît autour du 6ème mois avec souvent un décalage dans l'apparition des éléments.

Quant à l'étiologie, il s'agit parfois d'une atteinte congénitale (Rubéole, Mongolisme, Toxoplasmose) ou d'une affection acquise.

Mais en face de ces cas, il y a ceux où la maladie touche des enfants qui étaient absolument normaux, et dont le pronostic serait meilleur.

L'évolution serait fonction de l'atteinte cérébrale antérieure.

Le seul traitement efficace est l'A.C.T.H. à la dose de 5 à 10 u. I. d'A.C.T.H. purifiée retard par Kg, par cure de deux à trois semaines, mais les récurrences sont fréquentes en fin de cure.

B - LES CONVULSIONS OCCASIONNELLES :

Survenant en dehors d'affections du système nerveux central, elles seraient responsables de 10 à 35 % des convulsions.

1. Convulsions d'origine métabolique

Leur connaissance est fondamentale.

D'après ROHMER et KURTZ de l'Ecole de STRASBOURG, l'existence d'une convulsion métabolique est affirmée, lorsqu'on peut démontrer que le trouble en cause précède, ou coïncide avec la survenue des crises, et que, sa correction entraîne la disparition des accès antérieurement résistants à une thérapeutique anti-convulsivante classique.

a) L'hypocalcémie

D'après les travaux d'ESCHERICH, THIEMICH et CHVOSTEK, 90 % des convulsions des nourrissons de plus de 3 mois lui seraient attribuables, Sans aller jusqu'à ces pourcentages, les chiffres les plus récents des statistiques françaises vont de 1 % pour GIRAUD à 1 . % pour Julien MARIE.

Elles surviennent généralement entre quatre mois et deux ans et surtout, au cours du rachitisme, et pendant les trois premiers mois de l'année.

Quelques phénomènes cliniques particulier peuvent orienter le diagnostic : ce sont les manifestations spasmodiques laryngées :

Simple gloussement inspiratoire dans les formes mineures.

Dans la forme majeure, après une grande inspiration bruyante, apparaît une apnée avec pâleur, perte de connaissance, regard fixe, révulsion oculaire, et installation des contractions.

En dehors de la crise, prendra toute sa valeur la découverte d'un signe de Chvostek ou d'un spasme carpo-pédal,

Enfin le Laboratoire confirmera le diagnostic, la calcémie oscillant le plus souvent entre 50 et 70 mg. par litre.

L'électroencéphalogramme est le plus souvent normal.

b) L'Hypoglycémie

Fréquente, fait courir pour peu qu'elle soit prolongée, le risque de séquelles neuro-psychiques définitives par anoxie.

La clinique à elle seule ne permet pas d'affirmer le diagnostic, cependant certains petits signes peuvent l'évoquer ;

La crise peut être précédée d'anorexie, de somnolence, d'asthénie,

Les convulsions surviennent plus particulièrement à distance des repas, après un effort physique ou au cours du jeûne.

HIGGINS le premier a proposé en 1935 le dosage systématique de la Glycémie, devant la coïncidence de convulsions et d'hypoglycémie.

En fait, pour peu qu'il soit un peu tardif, le dosage de la glycémie n'apporte que rarement une certitude, l'hypoglycémie étant très transitoire. On devra exiger pour porter le diagnostic avec certitude un taux inférieur à 0,50 g. par litre.

Les phénomènes convulsifs seraient plutôt liés à une instabilité de la Glycémie.

En pratique, il faut envisager systématiquement cette étiologie devant toute convulsion du nourrisson et au moindre doute faire une injection intra-veineuse de sérum glucosé à 30 %.

c) Les troubles hydro-électrolytiques

Spontanés ou provoqués.

- l'hyponatrémie : peut être due, soit à une perte exagérée de sodium ou à un apport excessif d'eau, donnant naissance à ce syndrome que ROWNTREE a appelé intoxication par l'eau, aboutissant à des Convulsions pouvant elles-mêmes réaliser un véritable état de mal.

Le traitement consiste à corriger l'hypo-électrolytémie par injection intra-veineuse de ClNa à 3 %.

- l'hypernatrémie : moins fréquente est due à la déshydratation hypertonique au cours des diarrhées aiguës du nourrisson.

Il est parfois difficile de porter un diagnostic, ces convulsions pouvant être responsables d'un tableau bruyant, faisant évoquer une encéphalite. Le fond d'oeil peut montrer des hémorragies rétinienne, la ponction lombaire ramène un liquide Céphalo-Rachidien Hypotendu avec Hyper-albuminorachie.

Enfin l'hypernatrémie peut provoquer des lésions cérébrales définitives et être ainsi responsable, à titre de séquelles, de convulsions récurrentes.

d) L'Avitaminose B 6

Très rare peut être due à l'emploi de lait artificiel dépourvu de Pyridoxine, soit survenir au cours de traitement par l'Isoniazide qui inactive la Vitamine B 6, ou dans la dyspyridoxinose cérébrale du nouveau-né, maladie génétique dans laquelle tout se passe comme si la cellule nerveuse avait des besoins anormalement élevés en vitamine B 6.

e) Enfin d'autres troubles métaboliques comme l'Idiotie Phénylpyruvique, l'Hyperammoniémie, peuvent-être responsables de convulsions.

2. Spasme du Sanglot

Il est discutable, d'après AICARDI, de le classer avec les convulsions. Son apparence clinique rappelle celle des crises convulsives mais il ne répond pas à cette définition. De plus il en différerait totalement du point de vue pronostique, n'étant d'après AICARDI, jamais suivi d'épilepsie.

En effet, le mécanisme en est l'anoxie cérébrale asphyxique entraînée par l'apnée.

Le diagnostic de spasme du Sanglot sera porté devant un ensemble caractéristique :

- accidents toujours et uniquement provoqués par l'émotion.
- déroulement immuable : choc émotif - sanglot - apnée -convulsion, pouvant aller de la simple perte de conscience à la crise généralisée.
- Electroencéphalogramme normal ou présentant des anomalies totalement différentes de l'épilepsie.
- survenue presque toujours dans la première enfance, chez des enfants bien portants, dont l'examen somatique est négatif.
- Les crises se renouvellent à un rythme variable mais, fait particulier, ne persistent jamais au delà de la 3ème année.

On a longtemps rapproché le spasme du sanglot des convulsions de Spasmophilie - Tétanie, en raison des signes asphyxiques mais il n'existe là, jamais de rachitisme et la calcémie est normale.

Enfin, il est certain que le Spasme du Sanglot ne se produit que chez un nourrisson placé dans un contexte particulier : enfant unique ou tard-venu, existence de manifestation névropathiques familiales ou de l'enfant lui-même.

Le traitement est uniquement psycho-thérapeutique.

Cependant à la lumière des récentes observations de CHASSAGNE, LAJET et L. Georges JANET, la multiplication des examens électroencéphalographiques semble avoir atténué l'optimisme des affirmations antérieures. Du point de

vue clinique on a vu survenir en cours d'évolution, des accidents comitiaux indiscutables et l'étude des électroencéphalogrammes successifs a dévoilé dans un certain nombre de cas, des altérations majeures à type de pointes - ondes typiques.

Ainsi, paraît-il donc actuellement prématuré, d'être entièrement rassuré par la constatation d'un premier électroencéphalogramme normal.

Il semble donc légitime de considérer que le spasme du sanglot peut avoir une valeur révélatrice.

3. Les convulsions Hyperpyrétiques

Ce sont les plus fréquentes des convulsions occasionnelles et les plus bénignes, à condition de n'admettre dans cette rubrique que les convulsions liées authentiquement à l'hyperthermie.

L'association Convulsion-fièvre est en effet fréquente : la fièvre peut être due à l'apparition d'une encéphalite ou à un état convulsif subintrant, parfois elle est une cause de convulsion chez un comitial authentique ; mais dans tous ces cas, elle n'est qu'un élément accessoire, n'étant pas la véritable cause.

Il faudra donc exiger pour parler de Convulsions Hyperthermiques, les critères suivants :

- a) La crise convulsive doit être la première manifestation neurologique.
- b) Elle doit survenir dans les heures suivant l'ascension de la température à plus de 39°.
- c) Chez un enfant ne présentant aucune maladie du système nerveux, actuelle ou ancienne.
- d) Avant l'âge de 3 ans pour la première crise.
- e) Elle doit être courte, pouvant se répéter mais sans réaliser un état de mal.
- f) et s'accompagner d'un électroencéphalogramme normal ou, sans signes spécifiques.

Ces réserves étant faites, l'évolution vers l'épilepsie est très rare.

L'aspect clinique n'est pas particulier quant au déroulement de la crise, mais il faut noter que l'ascension thermique précède la crise de quelques heures, ce qui fait que souvent, on ne constate pas de fièvre au décours de l'accès.

L'étiologie est variable, en général secondaire à des affections des voies aériennes supérieures (otites, rhino-pharyngites, bronchites etc...)

L'aptitude à faire de telles crises diminue avec l'âge, les convulsions hyperpyrétiques se rencontrant rarement après 3 ans.

Signalons enfin que, comme le spasme du sanglot, il faut toujours envisager le pronostic de ces crises. Si dans la grande majorité des cas elles n'impliquent pas de tare cérébrale et par conséquent, de menaces pour l'avenir, dans 5 à 10% environ, d'après les statistiques de DEBRE, elles seraient cependant le début d'un mal comitial authentique.

4. Les Intoxications

Les intoxications accidentelles ou thérapeutiques sont une des causes les plus fréquentes de convulsions occasionnelles, elles sont souvent associées à un coma. Il peut s'agir d'une grande variété de produits.

Phenergan

Piperazine

Théophylline etc...

C) MAL COMITAL

Nous arrivons avec ce dernier groupe au coeur de la question.

La fréquence n'est pas exceptionnelle avant l'âge de 2 ans, mais il est moins à redouter que chez le grand enfant.

Toutefois, si l'on en croit HEUYER et DUBLINEAU, un convulsif sur trois restera un épileptique.

D'après la statistique de PETERMAN, la mal comitial représente 25% des convulsions, si l'on envisage les enfants de tous âges.

Les crises convulsives d'origine épileptique, d'après la statistique de Julien MARIE représenteraient 6% des convulsions.

Le diagnostic impose l'élimination des autres causes précitées.

Dans bien des cas on n'aboutit qu'à un diagnostic de probabilité.

I. Modalités Cliniques

a) La crise de Grand Mal est la plus fréquente, précédée d'une aura chez le grand enfant, elle revêt l'aspect caractéristique que suivant : crise tonique, clonique, puis résolutive.

Cependant il faut connaître l'existence de crises nocturnes pouvant passer inaperçues.

b) à côté de cette forme, on peut voir tous les équivalents :

- L'épilepsie psychomotrice, rare chez le nourrisson, est le plus souvent due à des lésions cérébrales organiques.

- Le petit Mal, ne commençant pas avant 3 ans

Les absences en sont la manifestation caractéristique. C'est la plus bénigne des épilepsies. Il s'agit de perte de conscience isolée de 5 à 30 secondes, à début et fin brusques, parfois accompagnée de phénomènes moteurs.

Pratiquement jamais dû à des lésions cérébrales il représente le type même des épilepsies essentielles.

- Les Epilepsies Akineto-myocloniques.

2. En fait l'épilepsie de l'enfant est à distinguer en deux catégories :

- Lésionnelle, déjà citée en première partie
- Essentielle, que nous étudions ici.

La distinction n'est pas absolue, on exigera pour porter le diagnostic d'épilepsie essentielle :

- l'absence de causes lésionnelles ou occasionnelles décelables, et d'anomalies neurologiques permanentes.

- l'absence d'anomalie au Fond d'Oeil, à la Radiographie du Crâne, dans le liquide Céphalo-Rachidien.

- la tendance répétitive des crises à froid

- l'existence d'altérations spécifiques à l'électroencéphalogramme entre les crises.

Dans les autres cas, on parlera d'épilepsie lésionnelle devant l'existence de signes neurologiques fixes, et éventuellement de données encéphalographiques.

3. L'Electroencéphalogramme dans l'Epilepsie

La découverte d'altérations spécifiques est pathognomonique, mais les renseignements apportés doivent être soumis à la critique.

On ne doit tirer aucune conclusion d'un électroencéphalogramme normal car plus de 20% des épileptiques ont de tels tracés et, à l'inverse on ne doit tenir compte que d'anomalies formelles :

- des anomalies à type de pointes-ondes, altérant le rythme de base et s'exagérant en bouffées paroxystiques pendant le sommeil et sous stimulation photique.

- des pointes-ondes lentes, isolées ou en bouffées.

- des poly-pointes rapides.

Les anomalies mineures (ondes lentes hypersynchrones, pointes rolandiques, tracé lent ou instable) n'ont aucune valeur.

On ne peut établir de lien formel entre la forme clinique de l'épilepsie et le type des anomalies électriques, et on ne peut distinguer par l'électroencéphalogramme une épilepsie lésionnelle d'une essentielle.

D) Il est des crises convulsives pour lesquelles on ne trouve aucune étiologie, et que l'on nomme "A FRIGORE", survenant sans élévation thermique, sans signes neurologiques ni psychiatriques associés sans perturbation des examens

biologiques ni de l'électroencéphalogramme.

Mais nous manquons de recul pour affirmer l'étiologie A Frigore, car souvent, il peut s'agir d'altérations métaboliques infra-cliniques ou d'une première crise comitiale que rien ne permet de distinguer cliniquement.

Après avoir fait ce survol de diverses étiologies de convulsions nous aborderons le second chapitre.

CHAPITRE II

ETUDE DE NOS OBSERVATIONS

PLAN

I - ETUDE CLINIQUE

A) ASPECT CLINIQUE DE LA CRISE

- Répartition et discussion

B) PHENOMENES POST-CRITIQUES

- Type

- Observations

- Discussion

C) REPETITION DES CRISES

D) ANTECEDENTS

II - ETUDE ETIOLOGIQUE

A) LESIONS ORGANIQUES CEREBRALES

- Répartition et discussion

B) CAUSES OCCASIONNELLES

- Répartition et discussion

III - - RESULTATS de notre expérience et discussion

I - ETUDE CLINIQUE

A - Aspect clinique de la crise

Nous devons signaler la difficulté que nous avons eu à classer nos observations dans des cadres sémiologiques bien distincts :

Très souvent la crise est survenue à domicile et, malgré un interrogatoire bien conduit, il est parfois impossible d'en faire préciser les caractères exacts par l'entourage.

C'est donc, compte tenu de quelques légères imprécisions que nous avons réparti nos observations de la façon suivante.

I. Crises généralisées : 85 cas (64%)

a) crises tonico-cloniques 46 cas

se répartissant étiologiquement ainsi :

- 18 Hyperthermies
- 12 Lésionnelles
- 7 Hypocalcémies
- 3 Hypoglycémies
- 3 Métaboliques
- 2 A Frigore
- 1 Epilepsie

b) crises toniques 26 cas

que nous distinguons en trois types :

Hypertoniques 15 cas

- 10 Hyperthermies
- 2 Hypocalcémies
- 1 Hypoglycémie
- 1 Epilepsie
- 1 A Frigore

Hypotoniques 4 cas

- 2 Hypoglycémies
- 1 Hyperthermie
- 1 A frigore

Hypertoniques secondairement Hypotoniques 7 cas

- 4 Hyperthermies

- I Lésionnelle

- I Métabolique

- I A frigore

c) crises cloniques pures 13 cas

- 7 Lésionnelles

- 3 Hyperthermies

- 3 Métaboliques

2. Crises Dimidiées : 14 cas (11 %)

- 5 Lésionnelles

- 2 Hyperthermies

- 2 Epilepsies

- 2 A frigore

3. Crises Bravais-Jacksonienne : 5 cas (4 %)

- 3 Lésionnelles

- 1 Hyperthermie

- I Métabolique

4. Etats de Mals : 6 cas (5 %)

- 3 Lésionnelles

- 2 Epilepsies

- I Hyperthermie

5. Spasmes en Flexion : 6 cas (5 %)

- Lésionnels

6. Myocloniques : 4 cas (2,5 %)

- I Lésionnelle

- I Hyperthermie

- I Hypoglycémie

- I A frigore

7. Autres types de crises : 10 cas (6%)

- 4 Hypocalcémies
 - 3 A frigore
 - 2 Spasmes du Sanglot
 - 1 Lésionnelle
-

DISCUSSION

Une première constatation s'impose de l'étude de la répartition étiologique des divers types de crises généralisées :

Tout d'abord leur grande fréquence (64%)

Ensuite, il semble que si l'on groupe les 72 cas de crises tonico-cloniques et toniques pures, on ne peut envisager un pronostic facheux : 13 cas seulement relèvent d'une lésion organique cérébrale.

Par contre, l'étude de la répartition étiologique des 13 cas de crises cloniques impose un pronostic beaucoup plus réservé, 7 cas étant imputables à une affection organique cérébrale, cette notion ne semble d'ailleurs pas connue.

Les crises dimidiées ont à peu près la même signification que les généralisées, dans aucune de nos 13 observations elles n'ont une valeur localisatrice ou une signification étiologique particulière.

La survenue de 3/5 des crises Bravais-Jacksoniennes au cours d'affections du Système nerveux central corrobore un fait connu, mais nous ne pouvons pas être très affirmatif, ne disposant pas d'un assez grand nombre de cas.

Quant aux états de mal ils témoignent toujours d'une affection grave : Six cas sur les sept étudiés relèvent d'une étiologie neurologique et Un s'est terminé par le décès de l'enfant.

Du point de vue symptomatologique, les différents types de crises étudiés n'offrent aucune particularité ; leur déroulement est relativement semblable aux descriptions classiques.

Seuls les cinq cas de maladie des Spasmes en Flexion, méritent de retenir notre attention, car leur aspect clinique n'est pas toujours caractéristique.

Nous présentons nos observations dans un tableau.

NOM	Age lors de l'hospitalisation	ANTECEDENTS	Date de la 1ère Crise	TYPE & NOMBRE
CHA... Nathalie	10 mois	Hémorragie méningée néonatale-Hypotrophie (7kg)	6 mois	Spasmes en extension au cours d'hyperthermie 10/jour
PIG... Eric	13 mois	R.A.S.	12 mois	Spasmes en extension 3/jour
AUD... Blandine	28 mois	Hypotrophie 11 kg Comitialité confirmée par l'EEG-retard pondé- ral dès 6 mois	6 mois	Crises Tonico-cloniques comi- tiales généralisées
CHA... Angélique	6 mois	R.A.S.	4 mois	Spasmes en flexion 4 à 5/jour
HAU... Jean-Christophe	9 mois	Jumeau prématuré-un autre jumeau décédé-Re- tard psycho-moteur dès 6 mois	8 mois	Spasmes en flexion 3/jour
REN... Tony	8 mois PC=37	Microcéphale Débile moteur	6 mois	Spasmes en flexion 5/à 10/jour

ELECTROENCEPHALOGRAMME	Retard psycho- moteur actuel	EFFET DU TRAITEMENT		Electroencephalo- gramme
		Retard psycho-moteur	Nbre crises	
anomalies épileptomorphes diffuses (intermittentes à type de Ptes ondes évoq. hypsarythmie	+	0	Diminution	5ème mois : Mieux structuré
hypsarythmie	0	Dif. à préciser : 1 mois après hosp. regres. psych. AR=14/AD=8/QD=57	Disparition	3ème mois : discre- te amélioration
hypsarythmie	+	Difficile à préciser	Disparition	2ème mois : nor- malisé
hypsarythmie	+	Eveil Intellectuel. AR=9/AD=5m/QD=55	Disparition	3ème mois : norma- lisé
hypsarythmie au début	+	Eveil intellectuel	Disparition	3ème mois : norma- lisé
hypsarythmie	+	0	Disparition	2ème mois : amé- lioration

Nous tirerons de ce tableau les conclusions suivantes :

- l'âge de début de la maladie se situe

1 fois à 4 mois

3 fois à 6 mois

1 fois à 8 mois

1 fois à 12 mois

Ce qui permet d'affirmer la plus grande fréquence autour du 6ème mois.

- Le nombre de crises quotidiennes est variable, (3 à 10), ainsi que le type de crise :

Nous avons constaté :

3 cas de Spasmes en Flexion

2 cas de Spasmes en Extension

1 cas de crise Comitiale, apparu à l'âge de 6 mois associé à un retard

Psycho-moteur, et qui ne s'est avéré être une Hypsarythmie qu'à

l'âge de 28 mois, au 4ème électroencéphalogramme, sans qu'il existait des spasmes.

L'électroencéphalogramme montre 6 tracés d'hypsarythmie typique.

- Des troubles du développement psycho-moteur sont notés chez 5 enfants sur 6 au moment de l'hospitalisation.

1 enfant étant un microcéphale, encéphalopathe congénital.

1 autre ayant constitué son retard avant même la première manifestation clinique.

Les trois autres ayant vu apparaître progressivement leur altération psycho-motrice.

- L'action du traitement est spectaculaire : pour les six enfants les crises ont totalement disparu, les électroencéphalogrammes se sont normalisés, l'amélioration Psychique n'a été obtenue que dans deux cas.

Ceci prouve bien que le traitement a d'autant plus de chance d'être un succès total, qu'il est entrepris précocement et surtout, avant l'apparition de troubles psychiques, correspondant à des dégâts cérébraux sur lesquels il sera inopérant.

B - Phénomènes Post-Critiques

TYPE : Nos observations font essentiellement état de troubles moteurs tels que parésie, mono ou diplégie, et de troubles de la conscience à type de coma prolongé.

Nous avons constaté :

- . II cas de parésies ou paralysies post-critique.
- . 4 cas de comas prolongés.

Ce qui représente 15 manifestations post-critiques soit 11 %.

Ces cas se répartissent ainsi :

- | | |
|---------------------------------------|---------------|
| . Au cours des 35 crises généralisées | 5 Hémiplégies |
| | 3 Comas |
| . Au cours des 14 crises dimidiées | 4 Hémiplégies |
| . Au cours des 5 crises Bravais-Jack. | 1 Coma |
| | 1 Hémiplégie |
| . Au cours des 6 Etats de mal | 1 Hémiplégie |

Bien que la moitié des accidents post-critiques observés soit survenue au cours de crises généralisées, il est intéressant de noter la fréquence de leur survenue au cours des crises dimidiées, 4 enfants sur 14 ayant constitué une Hémiplégie post-critique temporaire.

PRESENTATION & DISCUSSIONS de nos OBSERVATIONS

Nous présenterons celles-ci sous deux rubriques.

I. Troubles moteurs.

Nous avons réparti les onze cas observés, de la façon suivante :

- Quatre accidents convulsifs étaient d'origine hyperpyrétique, en rapport avec une infection des voies aériennes supérieures.

Trois enfants ont fait une crise généralisée et un, une crise latéralisée.

Tous les examens paracliniques, systématiquement pratiqués (calcémie-glycémie-ponction lombaire - fond-d'oeil- radiographie du crâne et électroencéphalogramme) étaient normaux.

Quant aux manifestations post-critiques observées, il s'agissait de
deux hémiplégies
une paralysie faciale
et une simple parésie d'un membre.

Tous ces troubles ayant régressé en moins de vingt quatre heures.

Ceci est bien en faveur de la bénignité des convulsions hyperthermiques, qui, bien qu'elles accusent parfois une symptomatologie alarmante, évoluent favorablement sans qu'on observe d'anomalies électro-encéphalographiques ou de séquelles neurologiques.

Un accident convulsif était secondaire à un traumatisme cranien :

DET.... Isabelle - 18 mois -

Au huitième jour d'un traumatisme cranien modéré a présenté une crise convulsive latéralisée à droite suivie de paralysie faciale et hémiparésie gauches associées à un état de confusion mentale durant quelques heures. Nous avons évoqué le diagnostic d'hématome sous-dural mais, fond d'oeil et radiographies craniennes étaient normaux. L'électroencéphalogramme montrait une légère asymétrie droite.

L'évolution favorable sans séquelles a confirmé la bénignité de l'accident convulsif.

DEL... Bertrand - 12 mois -

A fait au cours d'un épisode de déshydratation sévère, une crise généralisée suivie d'hémiplégie gauche, régressive en vingt quatre heures.

Les examens paracliniques montraient l'existence d'une insuffisance rénale : azotémie 3,30 g/l - Albuminurie - HTA à 15 - 10.
L'électroencéphalogramme était normal.

Nous n'avons pas été étonnés de l'existence de troubles moteurs post-critiques dans ce cas de convulsions hypernatrémiques ; il est bien connu que celles-ci peuvent réaliser un véritable tableau d'encéphalopathie, pouvant même provoquer des lésions cérébrales définitives.

GUY... Nathalie - 13 mois -

Epileptique connue, a fait une crise latéralisée à gauche suivie d'hémi-parésie du même côté, rapidement régressive.
L'électroencéphalogramme montrait des anomalies comitiales typiques.

Il est tout à fait normal dans ce cas, de constater l'existence de phénomènes post-critiques transitoires;

LAN... Catherine - 2 ans -

A fait une crise généralisée suivie de parésie de l'hémicorps droit.
L'examen clinique était totalement négatif.
L'électroencéphalogramme n'a montré que quelques anomalies irritatives suspectes, diffuses prédominantes à gauche.

Nous avons été étonnés de constater au décours d'une crise que nous avions dénommée "A frigore" l'existence de manifestations neurologiques post-critiques, aussi, avons nous émis un doute quant au diagnostic porté, et évoqué la possibilité d'une comitialité débutante.

DISCUSSION :

Les huit cas que nous venons d'étudier n'ont présenté que des troubles moteurs transitoires, la durée des phénomènes parétiques ou paralytiques ne dépassant jamais vingt quatre heures.

Par contre, les trois observations suivantes font état de trois enfants atteints de troubles moteurs durables :

LAB... Corinne - 1 an - encéphalite -

Aucun antécédent pathologique

Hospitalisée pour crises généralisées à répétition et hyperthermie à 41° au décours desquelles sont apparus d'importants troubles de la conscience et une hémiplégie droite non régressive.

La ponction lombaire, le fond d'oeil et les radiographies du crâne étaient normaux mais l'électroencéphalogramme très altéré, révélait au vingt et unième jour de l'évolution, de nombreux éléments de souffrance d'encéphalique et l'existence de crises électriques diffuses.

L'enfant devait conserver une hémiplégie droite à titre de séquelle.

GIR... Catherine - 20 mois - encéphalite -

Aucun antécédent pathologique

Admise pour état de mal à type de clonies à prédominance droite accompagné d'hyperthermie à 42°, HTA à 21 - 13 et coma vigil pendant vingt quatre heures.

Au décours du coma s'est progressivement constituée une hémiplégie droite totale avec paralysie faciale droite.

Les examens paracliniques étaient normaux excepté l'électroencéphalogramme très perturbé de façon asymétrique.

L'évolution a confirmé le diagnostic d'encéphalite, l'hémiplégie persistant à titre de séquelle, et l'encéphalographie gazeuse pratiquée au trentième jour révélant une dilatation considérable ventriculaire latérale, majorée au niveau de la corne frontale gauche.

LEM... Olivier - 15 mois -

Atteint de toxoplasmose congénitale est admis pour crises convulsives de type Bravais-Jacksonienne gauche, à répétition accompagnées d'hyperthermie à 40°, au décours desquelles s'installe une hémiplégie gauche avec paralysie faciale du même côté. Les examens paracliniques sont très perturbés - azotémie 1,20g/l - glycémie 3g/l - LCR normal. Le fond d'oeil montrait un foyer de chorioretinite atrophique bilatérale. Les radiographies du crâne n'ont pas montré de calcifications. L'électroencéphalogramme révélait la présence d'anomalies hémisphériques droites à type d'ondes lentes et pointes -ondes. L'hémiplégie devait regresser partiellement en six semaines.

DISCUSSION :

La répartition étiologique des onze cas de troubles moteurs post-critiques est très variable mais il est à noter que seuls les cas d'encéphalite ont entraîné une hémiplégie durable.

Si nous cherchons à tirer des conclusions de l'étude des électroencéphalogrammes, nous pouvons noter l'existence de tracés absolument normaux dans la moitié des cas à savoir : les quatre cas d'hyperthermie et celui d'origine métabolique alors qu'il était prévisible de rencontrer six électroencéphalogrammes perturbés au cours de :

trois encéphalites
une épilepsie connue et une débutante
et un traumatisme crânien.

2. Troubles de la conscience à type de coma prolongé

Nous en avons rencontré quatre cas :

Deux au cours d'affection aigue du système nerveux central

Deux au décours d'hyperpyrexie banale

FOU... Rémy - 2 ans -

A fait à domicile, au huitième jour d'un traumatisme crânien n'ayant pas attiré l'attention, une crise latéralisée à gauche suivie de coma durant quatre heures.

Dans le service, récidive à type de crise Bravais-Jacksonienne du côté droit cette fois, rapidement intégrée dans un tableau gravissime : mydriase bilatérale - coma carus -HTA à 17-11 ; troubles basilaires nécessitant le passage immédiat en service de réanimation, sans que nous ayons pu pratiquer les examens nécessaires à affirmer l'existence d'un hématome sous-dural.

Malgré l'assistance ventilatoire, l'enfant devait décéder décérébré quelques heures après son arrivée.

La vérification a confirmé le diagnostic.

Ceci illustre bien le pronostic effroyable de cette affection lorsqu'elle évolue à bas bruit et dans le cas présent, avec une rapidité et une gravité telle que l'intervention neuro-chirurgicale prévue n'a pu être tentée.

LEM... Sophie - 3 ans -

Ancienne prématurée

A été hospitalisée pour insuffisance cardiaque sévère consécutive à une encéphalite.

Au second jour survenait une crise clonique suivie de coma durant vingt quatre heures, aggravée de troubles basilaires.

Elle devait décéder, ~~décérébrée~~ au troisième jour, malgré l'assistance ventilatoire.

Ceci confirme encore le fâcheux pronostic des encéphalites, la mortalité rencontrée au cours de notre étude étant de 50%.

Quant aux deux cas de coma prolongés en décours de crises hyperpyrétiques, ils méritent de retenir notre attention :

BOU... Thierry - 18 mois -

Au cours d'une rhinopharyngite fébrile a fait quatre épisodes convulsifs de type clonique le même jour, au décours desquels s'est installé un coma vigil durant dix huit heures.

(La température était au moment des crises à 39°5, 39°2, 39°2, 38°7).

Les examens paracliniques étaient normaux.

On doit cependant signaler l'existence de crises convulsives dans la fratrie et chez un oncle de l'enfant.

MAR... Florence - 2 ans -

A fait au cours d'une angine hyperthermique à 39° une crise généralisée durant quinze minutes, suivie de douze heures de coma. La glycémie en décours de la crise était de 2,35 g/l et l'électroencéphalogramme montrait l'existence de bouffées d'ondes-lentes suspectes.

Dans les antécédents on notait une fracture du crâne à l'âge de trois mois et, des crises convulsives dans la fratrie.

Ces quatre cas méritent d'être soulignés.

Nous n'avons pas été surpris de rencontrer deux cas de comas irréversibles chez des enfants porteurs de lésions cérébrales graves.

Par contre, il nous a paru inhabituel de constater au décours de banales crises hyperthermiques, un état comateux se prolongeant plusieurs heures.

Nous concevons aisément l'incrédulité, tant de la famille que du médecin, devant un diagnostic d'hyperthermie.

Aussi faut-il dans ces cas émettre l'hypothèse de crises convulsives d'autre origine, peut-être comitiale débutante, révélée par une hyperthermie et ceci, d'autant plus que ces deux enfants ont des antécédents convulsifs familiaux.

CONCLUSIONS :

a) Sur un total de quinze cas de phénomène post-critiques neurologiques, les étiologies rencontrées sont :

- Lésions organiques cérébrales	6 cas
- Epilepsie	1 cas
- Epilepsie débutante ?	1 cas
- Hyperthermies	6 cas
- Métabolique	1 cas

Ce qui représente : 3 affections d'origine neurologique et 7 occasionnelles.

Devant la constatation de phénomènes post-critiques neurologiques il y a donc presque autant de chances qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre cause.

b) Mentionnons que d'après nos observations, des phénomènes post-critiques seraient plus fréquemment observés chez des enfants de plus d'un an, deux enfants seulement étaient plus jeunes.

c) Ces manifestations sont survenues chez des enfants dont le système nerveux était indemne dans 14 cas, un seul était atteint de toxoplasmose congénitale.

d) Quant à la durée de ces phénomènes elle est fonction de l'importance de la lésion causale comme nous l'avons déjà mentionné ; les trois cas d'hémiplégie durable étaient dûs à des encéphalites et les deux cas de comas prolongés graves à une encéphalite et à un hématome sous-dural.

C. Répétition des crises

Parmi les 130 observations recueillies nous avons une forte proportion d'enfants, qui faisaient pour la première fois une crise convulsive (112).

Par contre, les 18 autres enfants avaient déjà présentés un ou plusieurs épisodes convulsifs ou ont été revu pour récurrence.

Ces 18 cas se répartissent en :

- 6 Maladies des Spasmes en Flexion
- 4 Epilepsies
- 3 Hyperthermies
- 2 Lésions organiques cérébrales
- 1 Spasme du Sanglot
- 1 Hypoglycémie
- 1 A frigore

Il est bien évident que les récurrences étaient attendues chez les 12 enfants atteints de troubles neurologiques ainsi que dans les cas de Spasmes du Sanglot.

Nous ne tirerons aucune conclusion de l'existence de récurrence dans les autres cas, le recul étant insuffisant pour pouvoir envisager la possibilité de la transformation en épilepsie de l'un ou de l'autre de ces cas.

D - ANTECEDENTS

Nous avons pu remarquer au cours de notre étude l'existence, chez 35 enfants soit 26%, d'antécédents soit personnels, soit familiaux.

Il s'agissait dans le cas d'antécédents personnels :

- de 10 prématurés
- de 8 accouchements difficiles
- et de 3 traumatisés crâniens (ayant eu leur accident dans les huit jours à trois mois précédant la crise).

Quant aux antécédents familiaux il s'agissait :

- de 7 cas de convulsions familiales
- de 3 cas de troubles neurologiques :
 - Un frère mongolien
 - Une soeur atteinte d'hémiplégie cérébrale infantile
- et de 4 cas de maladie maternelle
 - Deux tuberculoses
 - Un diabète
 - Une pyélonéphrite, ces deux derniers ayant entraîné la maladie de l'enfant.

II - ETUDE ETIOLOGIQUE

A - Lésions organiques cérébrales

Répartition et discussion

I. Nous distinguerons en premier lieu la pathologie néo-natale groupant six cas d'accidents convulsifs soit 4,5% en anoxiques et hémorragiques. Cette classification présentait déjà un problème délicat :

Nous avons classé sous la rubrique "anoxie" les convulsions survenues chez des enfants dont le liquide céphalo-rachidien était normal, et avons réservé le terme d'hémorragie méningée à ceux dont le liquide céphalo-rachidien était hémorragique ou xanthochromique.

a) Anoxie : 2 cas

- un accouchement par forceps
- une circulaire du cordon

b) Hémorragie Méningée : 4 cas

- une dystocie dynamique
- une circulaire serrée du cordon
- une hémorragie méningée à listeria
- un hématome sous-dural

Parmi ces six cas de cette pathologie néo-natale, cinq avaient été traumatisés par l'accouchement et deux d'entre eux étaient prématurés.

La crise était de type variable :

- clonique 3 cas
- tonico-clonique 2 cas
- latéralisée 1 cas

L'âge des enfants variait de 1 à 4 jours.

Nous ne pouvons tirer de conclusions de l'électroencéphalogramme, celui-ci n'ayant pu être pratiqué que dans 2 cas.

Un seul enfant a présenté un phénomène post-critique à type de paralysie faciale.

Nous signalerons enfin le pronostic sévère des infections néo-natales.

Nous avons enregistré 3 décès sur 6.

2. Convulsions du nourrisson

a) Fractures du crâne :

Nous en avons recensé 5 cas (4 %) parmi lesquels deux étaient associés à une hémorragie méningée et un, compliqué d'hématome sous-dural entraînant son décès quelques jours plus tard.

b) Encéphalopathies Congénitales :

Nous en avons observé 8 cas (6 %) dont :

- 2 hydrocéphalies, se répartissant en :
 - une atrésie congénitale de l'aqueduc de Sylvius
 - une hydrocéphalie apparue à l'âge de 2 mois
- 1 méningo-encéphalocèle chez un anencéphale qui devait décéder à l'âge de 10 jours.
- 1 macrocéphalie chez un rachitique
- 1 aplasie commissurale avec agénésie du corps calleux.
- 3 débilités mentales
 - une séquelle d'anoxie néo-natale, décédée.
 - deux prématurés.

Nous présenterons d'ailleurs nos 8 observations dans cet ordre, sous forme d'un tableau récapitulatif.

Nom	Age	Convulsion	Antécédents	Signes associés	EEG	Evolution
VII... Valérie	2 jours	Généralisée	-	-	-	-
LAB... Charles	2 mois	Latéralisée	aucun	-	asymétrique	-
MAE... Marc	6 jours	Clonique	"	-	-	D.C.D.
DAN Alain	12 mois	Laryngo- spasme	débile psycho-moteur	Hypocalcémie 60mg	normal	-
TRI... Nathalie	28 mois	Bravais- Jacksonienne	retard psycho-moteur	-	comitialité	-
CON... Olivier	30 mois	Etat de Mal	Accouchement dystocique	-	-	D.C.D.
BOT... Patrick	24 mois	Latéralisée	Prématuré - retard psycho-moteur	-	comitialité	-
PEU... Françoise	21 mois	Généralisée	Prématurée - retard psycho-moteur	Hyperthermie	asymétrique	-

Nous pouvons dès la simple constatation du tableau étiologique remarquer la prédominance d'affections touchant le volume crânien (4 cas).

Nous ne pouvons tirer aucune conclusion de l'âge ou du type de la crise.

Notons que deux enfants présentaient, l'un une hypocalcémie, l'autre une hyperthermie, associés à leur encéphalopathie.

Un examen électroencéphalographique a été pratiqué pour 5 d'entre eux révélant quatre tracés perturbés. Deux mettaient en évidence, des anomalies spécifiques de type comitial, et deux étaient perturbés de façon asymétrique.

Enfin, nous avons eu 2 décès, l'un au cours d'un état de mal, chez un enfant atteint de débilité mentale, séquelle d'anoxie, l'autre chez l'enfant atteint d'anencéphalie.

c) Encéphalites aiguës

Nous en avons répertorié 6 cas (4,5%)

- 3 avec signes pulmonaires d'allure grippale :

- GRI.. Joseph
- LEM.. Sophie
- GIR.. Catherine

- 2 apparemment primitives

- NAU.. Franck
- LAB.. Corinne

- 1 au cours d'une toxoplasmose connue

- LEM.. Olivier

Nous les avons classées en un tableau comparatif où nous retrouverons les 4 cas déjà détaillés au cours de l'étude des phénomènes post-critiques.

ENCEPHALITES

Pom	Age	Convulsion	Antécédents	Signes Associés	E. E. G.	Phénomènes Post-Critiques	Evolution
GIL. Joseph	7 mois	Clonique	Encéphalopathie mineure préexistante	-	Normal	-	d. c. d. au 6ème jour
LEM. Sophie	3 mois	Clonique	Prématurée	Cardiaque	-	Coma prolongé	d. c. d. au 2ème jour
GIL. Catherine	20 m.	Etat de Mal	-	-	Trace plat à G. Asymétrie D.	Hémiplégie droite	-
NAU. Frank	6 mois	Etat de Mal	-	Rast. Mor billiforme	-	-	d. c. d. en 24 heures
LAE. Corinne	12 mois	Généralisée	-	-	Asymétrie droite	Hémiplégie droite	-
LEM. Olivier	15 mois	Bravais Jacksonienne	Toxoplasmose	-	Pointes ondes Hémisphère D.	Hémi-parésie droite	-

Si nous cherchons à tirer des conclusions de l'étude de ces six observations, nous pouvons noter les constatations suivantes :

- L'âge d'apparition n'a jamais été inférieur à trois mois.
- Trois de nos enfants avaient des antécédents.
- Le type de la crise était variable :

- 2 cloniques
- 2 états de mal
- 1 crise Bravais-Jacksonienne
- 1 crise généralisée

mais semble avoir une valeur pronostique certaine : en effet, les trois décès constatés sont survenus au décours d'un état de mal et de deux crises cloniques.

- Des tracés électroencéphalographiques ont été pratiqués chez 4 enfants, montrant :

- 2 fois des perturbations asymétriques
- 1 fois des anomalies comitiales à type de pointes-ondes prédominantes à droite.
- et 1 tracé normal.

- Enfin, des phénomènes post-critiques neurologiques ont été constatés dans 4 cas sur 6.

3 hémiplésies et 1 coma prolongé.

- Quant aux 3 décès observés, il est surprenant de constater qu'ils sont survenus chez les seuls enfants n'ayant pas présenté de troubles moteurs post-critiques.

Nous pourrions presque être tentés de formuler un pronostic vital favorable devant l'apparition de ces manifestations.

Toutefois, nous devons signaler que les trois décès ont été précoces, survenant 2 fois au 2ème jour de la maladie, 1 fois au 6ème.

Les trois autres enfants, ayant dépassé cette période critique ont tous constitué des séquelles neurologiques durables.

d) Méningites

Nous faisons état de 7 cas (5%) se répartissant en :

- méningites purulentes 3 cas
- " lymphocytaires 2 cas
- " tuberculeuses 2 cas

Les deux méningites tuberculeuses sont décédées, les enfants n'ayant été hospitalisés qu'au stade ultime de la maladie.

Nous avons pu, dans deux cas de méningites purulentes identifier le germe : bacilles gram négatif dans un cas, méningocoque dans l'autre.

Les électroencéphalogrammes pratiqués dans quatre cas étaient normaux.

Enfin, signalons un point important, la symptomatologie étant batarde, c'est le phénomène convulsif inaugural qui nous a amené à pratiquer la ponction lombaire révélatrice, dans deux cas : une méningite purulente et une lymphocytaire.

e) Maladie des Spasmes en Flexion

6 cas de spasmes en flexion, représentant 4,5% de toutes les convulsions ont déjà été mentionnés lors de l'étude clinique.

Nous n'y reviendrons pas, car il s'agit davantage d'un symptôme que d'une étiologie.

f) Causes diverses

Nous avons classé dans cette rubrique 4 cas disparates ;

- 1 séquelle d'anoxie néo-natale
 - 1 trouble de la déglutition
 - 1 anoxie secondaire à une blessure du sinus longitudinal au cours d'une prise de sang.
 - 1 anoxie au cours d'un arrêt respiratoire survenue chez un enfant atteint de candidose des voies aériennes supérieures.
-

Au total nous sommes en présence de 43 cas de lésions organiques cérébrales représentant 33 % de la pathologie totale des convulsions.

B - CAUSES OCCASIONNELLES

I. Nous étudierons tout d'abord les causes METABOLIQUES; et en premier lieu :

a) Les Hypocalcémies :

Nous en avons répertorié quinze cas, soit 11% que nous présenterons sous forme de tableau.

DOM	Age Saison	Examen clinique	Crise	Antécédents	RX	Laboratoire	Electroencéphalogramme
ON... athalie	12 mois mars	Rachitisme	Généralisée	-	Rachitisme	Ca = 73mg/l	Surcharge En fréquences lentes
EN... ean	10 mois juil.	Rachitisme	Laryngospasme	-	-	-	-
TE... J.J. Gilles	6 mois mars	Rachitisme	Généralisée	Hypertrophie thymique	-	Ca = 74mg/l	-
GOU... idier	7 mois jan.	Rachitisme 39°	Laryngospasme	Vomissements depuis la naissance	Rachitisme	Ca = 60mg/l P = 49mg Ph Alc= 58 u Urines Ca = 51mg P = 78mg	Normal
OU... abriel	12 mois mars	Rachitisme Rhino-pharyn- gite 38°5	Généralisée	-	-	Ca = 67mg/l	-
NAB... Christo- phe	6 mois jan.	Rachitisme Rhino-pharyn- gite 39°	Tonique	-	Normale	Ca = 56mg P = 66mg Ph Alc=54u Urines Ca = 28 mg P = 131mg	Sous sommeil nembutalique anomalies suspectes à type de pointes sur l'hémisphère droit
COU... Denis	7 mois mars	Rachitisme Rhinite 39°	Généralisée	-	-	Ca = 50mg	Tracé riche en fréquences lentes
JAN... Alain	12 mois jan.	Rachitisme Macrocéphalie Encéphalopathie	Laryngospasme	Encéphalopathie	Rachitisme	Ca = 60mg Mg = 5mg	Normal

BEA... Louis	24 mois mars	-	Généralisée	-	-	Ca = 55mg P = 25 mg	Normal
GAL... Claude	4 mois avril	pas de Rachitis me deshydratation	Généralisée	-	-	Ca = 70 mg	-
LDP... José	6 mois déc.	-	Généralisée	-	-	Ca = 61 mg	Normal
MER... Ahmed	16 mois jan.	Pneumopathie 39°	Tonique	-	Normale	Ca = 68mg P = 35mg Ph Alc = 74u Ufines Ca = 2 mg P = 231 mg	Normal
SAN... Carlos	5 mois jan.	Bronchite 38°8	Généralisée	-	-	Ca = 70 mg	Tracé légèrement hyperactif
BOU... Pierre	5 mois juil.	Deshydratation	Généralisée	Prématuré	Fracture du crâne	Ca = 26 mg	Normal
LEG... Francine	12 mois fév.	-	Généralisée avec aura	Comitialité	-	Ca = 70mg	R. de Base un peu lent

Nous pouvons d'après ce tableau répartir nos observations en deux rubriques :

(8 cas d'hypocalcémies avec rachitisme ou
et tétanie rachitigène
(7 cas d'hypocalcémies isolées

I - Etude des 8 cas de rachitisme :

Nous avons constaté l'association fréquente à d'autres facteurs :

- 4 hyperthermies
- 1 débilité mentale
- 1 hypertrophie thymique

Cinq enfants ont présenté une crise généralisée, les trois autres un laryngospasme.

Sur cinq, électroencéphalogrammes pratiqués, 2 étaient normaux, deux montraient une surcharge en fréquences lentes, et un des pointes isolées.

La calcémie variait chez ces enfants entre 50 et 73 mg/l.

L'âge des enfants se situait entre six et douze mois.

Enfin, sept cas ont présenté leur crise pendant une période allant de Janvier à Mars.

2 - L'étude des 7 cas d'hypocalcémie nous montre, 3 cas isolés, et 4 cas auxquels s'associaient d'autres facteurs. :

- 2 hyperthermies
- 1 fracture du crâne
- 1 épilepsie

Les crises observées étaient généralisées dans les sept cas.

Les six électroencéphalogrammes pratiqués ont montré quatre tracés normaux, un hyperactif, et un de type comitial.

L'âge des enfants variait de quatre à vingt quatre mois.

Les calcémies constatées allaient de 26 à 70 mg/l

Nous avons donc noté des chiffres beaucoup plus bas au cours des hypocalcémies qu'au cours des tétanies rachitigènes.

Enfin six cas sur sept ont présenté des crises pendant la période allant de Décembre à Avril.

Nous signalons parmi ces sept enfants la présence de deux algériens et de deux espagnols transplantés.

Nous dégagerons de l'étude de ces deux rubriques les conclusions suivantes :

- le type de crise présentée est à prédominance généralisée (12 cas).
- On trouve à proportions presque égales des hypocalcémies chez des rachitiques connus, ou lors de tétanies hypocalcémiques isolées.
- Nous avons exigé pour porter le diagnostic une calcémie inférieure à 75 mg/l.

Le tableau A montre la prédominance des crises pour des taux de 60 ou 70 mg/l.

TABEAU A

TAUX DU CALCIUM SANGUIN

Ca, en mg.	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75
Nombre d'enfants	1					1	2	3	1	5	2

L'association à d'autres facteurs (en particulier l'hyperthermie 6 cas) est fréquente, 5 cas seulement, soit 1/3, étant dûs à I hypocalcémie pure.

Signalons que l'association à une hypertrophie thymique, a pu entraîner une anoxie, aussi bien que la crise tétanique elle-même.

Du point de vue électroencéphalographique, sur II tracés pratiqués :

- 6 étaient normaux
- 2 hyperactifs dont I avec pointes
- 3 présentaient une surcharge en fréquences lentes.

TABLEAU B

REPARTITION GLOBALE DE L'AGE

Mois	4	5	6	7	10	12	16	24
Nbre enfants	1	2	3	2	1	4	1	1

Quant à l'âge des enfants - Le tableau B ci-dessus montre que les accidents convulsifs sont survenus chez des enfants dont l'âge était échelonné de 4 à 24 mois avec une nette prédominance pour les 6° et 12° mois.

TABLEAU C

Mois	jan	fév	mars	avr.	mai	juin	juil.	aout	sept.	oct	nov	dec
Nbre enfants	5	1	5	1			2					1

Quant à la répartition saisonnière - Le tableau C montre bien la prédominance connue, des accidents convulsifs au cours des mois d'hiver de Janvier à avril - 10 cas / 15.

b) Les Hypoglycémies

La glycémie est très instable chez l'enfant et affirmer ce diagnostic est toujours délicat.

Cependant, les chiffres moyens normaux sont de 0,56 à 1,12g/litre, nous n'avons donc classé dans cette rubrique que les convulsions répondant aux critères suivants :

- glycémie inférieure à 0,55 g/litre au moment de la crise.
- ou convulsions cédant définitivement à l'ingestion ou l'injection de glucose.
- Les 7 cas que nous avons dénombré (soit 5%) nous on d'emblée frappé par l'intrication fréquente à des accidents acétonémiques, nous les avons présenté dans l'ordre suivant, sous de forme de tableau :

- | | |
|---|-------|
| - Hypoglycémies pures | 4 cas |
| - Hypoglycémies intriquées à une acétonémie | 3 cas |

Nom	Age	Crise	Signes associés	Antécédents	Glycémie en g/l	E. E. G.	Action du Traitement glucosé
THI... Dominique	1 jour	Clonique		Prématuré Césarienne Mère diabétique	0,44	-	1 ^{er} J. 0,50 2 ^e J. 0,80 3 ^e J. 1,14
BOU... Patrick	5 mois	Généralisée	Fracture de crâne-Trou bloc digestifs (diarrhée)	Prématuré	0,53	Normal	Arrêt de la Crise
MEN... Nathalie	10 mois	2 crises Généralisées	Otite 39°	R. A. S.	0,30 urines : acétone++	Trop riche en fréquences lentes	Arrêt de la Crise 3 ^e J. 1,38
CHI... Laurence	27 mois	Généralisée	Asthénie ++ Douleurs abdominales 38° - à jeun	R. A. S.	0,54 urines : acétone ++	Trop riche en fréquences lentes	Arrêt de la Crise 1 ^{er} J. 1,04
BRI... Daniel	18 mois	Hypotonique	38° A jeun	2 accidents Acétonémiques	0,65 urines : acétone++	Trop riche en fréquences lentes	Arrêt de la Crise
Le CAR... Corinne	27 mois	perte de connaissance	A jeun paleur-sueurs Asthénie ++	Soeur épileptique	0,76 urines : acétone+++	Normal	Arrêt de la Crise 1,06 g après de repas sucré
BER... Nathalie	27 mois	perte de connaissance	Douleurs abd. Odeur acétoné de l'haleine	2 accidents acétonémiques	après repas glucosé : 0,84 urines acétone +++ R. Alc 46 vol.	-	Arrêt de la Crise

De l'étude de ces sept observations nous avons tiré les conclusions suivantes :

- l'âge des enfants et le type de la crise sont de peu d'importance, par contre la symptomatologie associée constitue un argument diagnostique de valeur :

Dans quatre cas nous avons rencontré l'association de plusieurs de ces facteurs : jeûne, asthénie, sueurs, douleurs abdominales.

- Nous avons rencontré deux cas d'association à d'autres facteurs étiologiques :

Une hyperthermie

Une fracture du crâne

- Nous n'avons pas été surpris de constater l'existence d'antécédents chez cinq enfants sur sept, à type de prématurité, crises acétonémiques, diabète maternel.
- Les cinq électroencéphalogrammes pratiqués ont révélé deux tracés normaux, et trois surchargés en fréquences lentes
- Quant au chiffre de la glycémie il était inférieur à 0,55 g/litre dans quatre cas, et supérieur dans trois cas : ces derniers présentaient tous des antécédents et une symptomatologie typique d'acétonémie. Un fait mérite d'être signalé c'est l'existence d'acétomurie chez cinq de nos enfants.
- Enfin, l'action du traitement glucosé a toujours été spectaculaire, entraînant dans tous les cas l'arrêt de la crise et la remontée de la glycémie.

c) Nous avons rencontré 7 cas de troubles hydro-électrolytiques (5%) dûs à des deshydratations d'origine variée.

- 2 enfants ont convulsé à la suite de brûlures étendues.

- 2 autres au cours de deshydratations estivales, et ont présenté d'importantes altérations du ionogramme sanguin à type d'hémoconcentration.

- 3 autres, ont constitué une insuffisance rénale sévère au cours de deshydratations d'étiologie variable :

- troubles digestifs
- hyperthermie à 42° au 9ème jour d'une vaccination anti-variolique chez un enfant de 10 mois.
- et étiologie inexpliquée chez un enfant dont l'importance de l'insuffisance rénale a justifié le passage en service spécialisé.

Les troubles constatés dans ces trois cas associaient des altérations importantes du ionogramme sanguin (hémoconcentration : hypernatrémie, hyperchlorémie, hyperkaliémie -chute de la réserve alcaline-urémie), à une albuminurie accompagnée d'hypertension artérielle.

Cette étude a eu pour intérêt majeur de nous faire prendre conscience de la sévérité des troubles hydro-électrolytiques et de l'importance de l'atteinte rénale pouvant survenir au cours de deshydratations d'origine souvent banale.

d) Quant aux cas de Spasmes du Sanglot, il peut sembler étrange que nous n'en ayons mentionné que deux, mais chacun sait que cette affection se rencontre essentiellement en clientèle de ville et ne fait que rarement l'objet d'une hospitalisation.

Nous en viend rons donc maintenant à l'étude d'un chapitre important : Les convulsions hyperthermiques.

3 - LES CONVULSIONS HYPERTHERMIQUES

Ce chapitre groupe la plus grosse partie de nos observations : Nous sommes en présence de 42 cas, soit 32 % de la pathologie totale des convulsions.

Nous n'avons classé sous cette rubrique que les convulsions répondant aux critères déjà énumérés lors de l'étude sémiologique, étant bien entendu que pour tous nos cas il s'agissait des premières manifestations convulsives et non des récidives.

De l'étude de nos 42 observations ressortent les constatations suivantes :

a) le type de la crise est assez divers : Nous avons observé :

- 17 crises généralisées typiques
- 19 formes mineures ; 9 toniques pures
 - 1 hypotonique
 - 4 hypertoniques suivies d'hypotonie
 - 5 cloniques
- 3 crises dimidiées
- 1 crise Bravais Jacksonienne
- 1 crise de myoclonie

Il est intéressant de noter la survenue relativement fréquente de crises de type mineur.

b) Phénomènes Post-critiques

Nous en avons observé 6 cas soit 12 %

- 4 troubles moteurs à type de parésie temporaire
- 2 troubles de la conscience (on notait chez ces deux enfants l'existence de crises convulsives dans la fratrie), ce qui nous a fait évoquer la possibilité d'une comitialité bien que les électroencéphalogrammes n'aient montré qu'une surcharge en bouffées d'ondes lentes.

c) L'association à d'autres facteurs n'est pas fréquents 8 %

Il s'agit :

- 1 hypertrophie thymique banale
- 3 hypocalcémies, l'une survenant chez un rachitique connu
- et 1 association à un traumatisme crânien.

d) Quant à l'âge des enfants, il est d'importance capitale. En effet si nous observons le tableau ci-dessous :

Age en mois	3 - 6	7 - 8 - 11 - 12	13 - 16 - 18 - 21 - 24	26 - 27 - 30
Nbre d'enfants	3 - 1	5 - 3 - 2 - 4	1 - 2 - 5 - 1 - 4	5 - 2 - 4

Nous pouvons constater la rareté des crises avant l'âge de 6 mois et par contre la fréquence maximum à 12, 18 et 24 mois..

Nous avons établi la statistique suivante :

	avant 6 mois	9%
	de 6 mois à 1 an	33%
donc :	avant 1 an	42%
	de 1 an à 2 ans	31%
	de 2 ans à 3 ans	26%

Ceci confirme la diminution de fréquence d'apparition des crises avec l'âge.

e) Nombre d'accès au cours d'une même crise

Il varie selon l'âge et selon le degré d'hyperthermie.

Tout d'abord il semble bien que plus la température est élevée, plus l'enfant a de chance de faire des crises répétées.

Enfin si l'on cherche à établir un rapport avec l'âge, nous avons dans nos statistiques :

14% d'enfants ayant fait des accès répétés avant 1 an

3% après 1 an

Il semble donc que le nombre des accès convulsifs diminue avec l'âge (nous n'en avons jamais observé après 18 mois) ce qui irait à l'encontre de l'étude d'AICARDI.

Il est bien connu que la tendance convulsivante disparaît avec l'âge et nous n'avons d'ailleurs revu que peu d'enfants. Mais il peut s'agir aussi bien de l'attitude prophylactique qui a consisté à faire administrer des antithermiques devant toute hyperthermie expliquée, que du manque de recul pendant cette période.

f) Quant au Diagnostic Etiologique de ces hyperthermies, il s'est agi dans :

- 17 cas de rhinopharyngites
- 9 cas d'otites
- 10 cas de pneumopathies diverses, dont une au cours d'une rougeole
- 3 cas de troubles digestifs à type de diarrhée à copro-culture positive.

- 3 cas d'étiologie indéterminée

Par conséquent une majorité d'affection des voies aériennes supérieures.

g) les examens complémentaires pratiqués étaient en rapport avec les affections précitées et dans aucun cas : Ponction Lombaire, Fond d'Oeil et Radiographie du crâne, n'ont pu faire évoquer une lésion organique cérébrale.

h) l'étude électroencéphalographique est évidemment un point capital : On sait en effet que la grande majorité des convulsions hyperthermiques n'implique pas de lésions cérébrales, mais l'étude suivie des différents tracés montre la possibilité de passage à la comitialité.

Sans vouloir aucunement présager de leur avenir, l'étude des électroencéphalogrammes de nos 42 cas montre l'existence des tracés suivants :

- 22 étaient normaux

- 20 étaient perturbés : signes irritatifs diffus 6

 - surchargés en fréquences lentes 11

(1 seul enfant a été revu et présentait cette anomalie de façon constante)

 - tracés asymétriques sans signes irritatifs

 - en foyer 1, mais nous devons signaler un traumatisme crânien dans les heures précédant l'hyperthermie, l'enfant avait d'ailleurs fait une crise latéralisée à droite avec hémiparésie gauche post-critique.

 - souffrances cérébrales diffuses 2, dont l'un avait une importante hypertrophie thymique, l'électroencéphalogramme pratiqué 1 mois plus tard était normal d'ailleurs.

Plus de la moitié des électroencéphalogrammes sont normaux, quant aux autres tracés nous n'avons constaté que des altérations minimales, mais, bien entendu n'écartant jamais la possibilité d'une comitialité débutante.

i) Antécédents

On retrouve assez souvent chez ces enfants des antécédents obstétricaux : 7 cas

(Prématurité 5 cas

(Trauma obstétrical 2 cas

Mais il est beaucoup plus frappant de constater chez 5 enfants une certaine tendance héréditaire.

- dans 3 cas les crises sont survenues dans la fratrie
- dans 1 cas chez un cousin
- dans 1 cas chez le père

Pour ces 5 cas l'électroencéphalogramme pratiqué était 2 fois normal, 3 fois surchargé en fréquences lentes et présentait une fois des figures irritatives.

Au total 12 enfants sur 42, soit 28 % des enfants hospitalisés pour convulsions hyperthermiques présentaient des antécédents obstétricaux ou de convulsions familiales. Ce point mérite certainement d'être souligné.

j) Quant à l'évolution le simple traitement de l'hyperthermie et de sa cause a toujours suffi à empêcher la réapparition des crises, seule l'évolution électroencéphalographique ultérieure pourra nous dire combien parmi ces 49 enfants étaient d'authentiques cas d'hyperthermie ou des comitiaux au stade initial.

Les CONCLUSIONS à tirer de cette étude sont donc multiples, si l'on n'en retient que les principales nous noterons : la diminution des crises et du nombre des accès avec l'âge, inversement l'augmentation du nombre de crises en fonction de l'importance de l'hyperthermie, la rareté des crises avant 6 mois, la rareté des phénomènes post-critiques, la fréquence de l'étiologie infectieuse des voies aériennes supérieures, et l'absence de caractère démonstratif de l'électroencéphalogramme.

C'est en fait, l'évolution qui tranchera.

C - Le dernier groupe des convulsions dites a frigore nous a fait réunir 8 observations, soit 6 %, ayant un tableau clinique commun fait de crises convulsives de type divers, survenant sans aucune étiologie décelable à l'examen clinique, biologique ou électrique.

Nous n'avons noté aucune particularité inhérente à ces 8 enfants et ne pouvons devant l'absence d'étiologie temporairement retrouvée, qu'émettre des réserves.

Il peut s'agir d'une hyperpyrexie d'une crise d'origine métabolique pour laquelle nos moyens d'investigation auront été insuffisants, ou d'une comitialité débutante, l'avenir nous le dira.

D - Enfin le Mal Comitial : nous avons recueilli 6 observations soit 4 % et retenu pour la classification dans ce groupe les critères déjà définis, à savoir :

- absence de causes lésionnelles ou occasionnelles
- répétition des crises
- mais quant à l'existence d'altérations spécifiques de l'électroencéphalogramme, nous avons été moins exigeants réservant aux tracés ultérieurs la possibilité de les démasquer, nous savons en effet, que 20 % environ des épileptiques ont des électroencéphalogrammes normaux au début.

L'étude des 6 observations apporte les données suivantes :

- Les enfants n'ont jamais été atteints avant l'âge de 1 an
- Dans les antécédents de ces enfants nous en retrouvons :
 - 4 présentant des crises répétées sans cause depuis plusieurs mois
 - 1 ayant un retard psychomoteur inexpliqué
 - 1 chez qui on retrouve des crises identiques dans la famille
- Les examens complémentaires autres que l'électroencéphalogramme sont toujours normaux.
- Quant aux 5 électroencéphalogrammes pratiqués ils se répartissent ainsi :
 - 1 tracé surchargé en fréquences lentes

- 3 présentant des figures irritatives à type de pointes
- I typiquement comitial fait de pointes et polypointes ondes.

Le traitement barbiturique continu a donné d'excellents résultats aucun enfant n'ayant dû être réhospitalisé durant cette période.

III - RESULTATS DE NOTRE EXPERIENCE ET DISCUSSION

L'étude de nos 130 observations, tant sur le plan séméiologique qu'étiologique nous a permis de faire au cours de notre exposé un grand nombre de constatations ; nous n'en rappellerons que les principales :

I - Du point de vue séméiologique

Nous avons pu noter, quelle que soit la cause, la grande fréquence des convulsions généralisées (64 %) ce type de crise ne constituant en aucun cas un argument diagnostique ou pronostique.

Au contraire, l'existence de crises dimidiées ou Bravais-Jacksoniennes semble impliquer, au cours de notre étude, la probabilité d'une atteinte organique cérébrale.

L'étude attentive de notre travail nous a montré que 35 enfants, soit 26 %, avaient des antécédents, soit personnels, soit familiaux. Nous retiendrons essentiellement les 20 cas d'antécédents péri-nataux ; à savoir dix prématurés, huit accouchements dystociques, un enfant né de mère diabétique et un de mère pyélonéphrétique.

Rappelons la relative valeur diagnostique de l'âge des enfants : survenue maxima des convulsions de cause lésionnelle dans la période néo-natale, des spasmes en flexion après le sixième mois, des convulsions hyperthermiques entre le sixième mois et la troisième année, et de comitialité après la première année.

En ce qui concerne le Mois de l'hospitalisation, nous avons déjà insisté sur son importance diagnostique au cours des hypocalcémies ou des deshydratations estivales, par exemple.

Quant à l'étude électro-encéphalographique de nos 130 cas, elle nous a permis d'évaluer à un peu moins de 50% le nombre d'électroencéphalogrammes perturbés, (étant bien entendu que nous parlons de tracé perturbé, aussi bien dans le cas de surcharge en ondes lentes, que dans le cas d'anomalies plus spécifiques de type irritatif).

Mais nous ne sommes pas en droit d'entirer de conclusions, un certain nombre d'électroencéphalogrammes se normaliseront, et d'autres évolueront vers l'épilepsie.

2 - Du point de vue étiologique

Une importante partie de notre travail a consisté à étudier la répartition des crises convulsives de la façon statistique suivante :

Nombre de cas	130	%
- Causes lésionnelles	43	33 %
- Causes occasionnelles	73	54 %
- hyperthermie	42	32 %
- hypocalcémie	15	11 %
- hypoglycémie	7	5 %
- Tr. hydro-électrolytique	7	5 %
- A frigore	8	6 %
- Mal Comitial	6	4 %

Nous constatons donc que plus de 50% des crises observées, sont d'origine occasionnelle.

Et que notre étude a révélé sensiblement la même quantité de crises lésionnelles et hyperpyrétiques.

Ceci nous amène à comparer notre statistique à celles de deux autres études, faites à peu près dans les mêmes conditions, à savoir dans un service de Pédiatrie générale, et chez des enfants d'âge inférieur à deux ans.

Il s'agit de l'étude de Julien MARIE portant sur 187 cas observés pendant la période 1953-54-55, et de celle d'AICARDI sur 200 cas observés en 1955.

AUTEURS	Julien MARIE	AICARDI	C. H. R. O.
Nombre d'observations	187	200	130
Crises Lésionnelles	93 (49%)	68 (44%)	43 (33%)
Crises Occasionnelles	66 (35%)	24 (12%)	73 (54%)
a) hyperthermie	(20%)	(7%)	42 (32%)
b) hypocalcémie	(14%)	(5%)	15 (11%)
c) hypoglycémie	-	-	7 (5%)
d) tr. hydro-electrolytique	-	-	7 (5%)
Crises a Frigore	16 (8%)	37 (17%)	8 (6%)
Mal Comitial	12 (6%)	28 (14%)	6 (4%)

Ces études offrent des différences :

Contrairement à Julien MARIE et AICARDI, nous avons relevé une majorité de crises d'origine occasionnelles (54 %) parmi lesquelles 32 % d'hyperpyrétiques.

Ce fait pouvant s'expliquer par l'absence de contrôles successifs de nos enfants. Il est possible que certaines crises classées par nous comme hyperpyrétiques se révéleront plus tard être d'authentiques lésionnelles, ou comitiales n'ayant pas encore fait leurs preuves.

Nous retrouvons par contre une certaine proportion d'hypoglycémies et troubles hydro-électrolytiques, qui n'avaient pas été notés dans les **deux autres** statistiques, peut être en raison du retard apporté à leur recherche ou au moins grand développement des techniques de laboratoire il y a dix ans.

Les crises dénommées "A frigore" ne représentent ici qu'un pourcentage assez minime (6%)

Quant au mal comitial si nos chiffres apparaissent inférieurs aux autres statistiques, nous ne pouvons qu'impliquer le manque de recul, de notre travail.

CONCLUSIONS

Le but de ce travail est essentiellement d'orienter le médecin praticien vers les différents aspects séméiologiques et étiologiques des crises convulsives du jeune enfant. Il s'agit donc d'une démarche immédiate, dans les premières étapes du diagnostic, abstraction faite de tout élément pronostique.

Nous nous sommes donc efforcés, à l'aide de nos 130 observations, de faire ressortir la grande fréquence des accidents convulsifs, la difficulté qu'il y a parfois à les reconnaître et à les classer dans un cadre séméiologique, et enfin la grande valeur diagnostique de certains signes cliniques.

Si notre statistique peut, au premier abord, paraître rassurante du fait de la fréquence importante des convulsions occasionnelles (54 % dont 32 % d'hyperpyrétiques), il ne faut cependant pas perdre de vue que les causes lésionnelles se présentent avec la même fréquence.

C'est pourquoi il faut insister sur la nécessité d'hospitaliser tout enfant ayant fait une convulsion pour laquelle il n'y a pas de diagnostic étiologique ferme.

En effet, un interrogatoire bien conduit et un examen clinique minutieux sont souvent insuffisants. Seul le milieu hospitalier offre la sécurité d'une surveillance constante et la possibilité d'un recours facile à des examens spécialisés que l'on pourra alors pratiquer systématiquement.

C'est à cette seule condition qu'on éliminera le risque de laisser évoluer défavorablement une affection curable.

Enfin, il n'est pas impossible que la classification que nous avons adoptée, et qui est celle de nombreux auteurs, soit remaniée par l'apport de nouveaux moyens d'investigations, biologiques et surtout électriques, comme ce fut le cas du syndrome de WEST qui a trouvé son critère dans l'analyse électrique.

Nous pouvons donc espérer que, grâce à ces progrès, des anomalies plus spécifiques nous permettront de dénombrer les crises métaboliques hyperthermiques ou a frigore.

BIBLIOGRAPHIE

I

- ADAMS (R.D) et SALAM (M. Z)

L'épilepsie, processus physiopathologique en relation avec l'âge
Sch. Med. Woch, Basel. Dez. 1967 - 97 - n° 51, 23 - p. 1707-10 716

- AICARDI (J)

Etude sur 200 cas de convulsions dans la première année de la vie
Thèse Paris 1955 - n° 625 - 90 973

- AICARDI (J)

Convulsions et épilepsie
Ped. DEBRE-LELONG - T. III - mise à jour 1967 - p. 1789-1811

- AUZEPY (P)

Orientation diagnostique, examen clinique et thérapeutique d'urgence des
convulsions de la 1ère enfance
Rev. Prat. 1er Mars 1963 - 13 n° 7 - p. 707-714

- BAIRD (H. W)

Convulsions in infancy and childhood
Ped. Clin. of North America, Philadelphia-august 8, 1963 - n° 3 - p. 705-721

- BARRAQUER-BORDAS (L) et al

Convulsions infantiles
Bol. de la Soc. Catalana de Ped. Barcelona-sept. oct. 1965-26 n° 117-
p. 459 - 485

- BATTISTELLI et HALLE (B)

La Dysrythmie majeure ou syndrome des spasmes en flexion
Gaz. Med. Fce. - I - 1960 - p. 93-94

- BEAUSSART (M) BEAUSSART-BOULANGE (L) et LECOHÉ (J. J)

Les hémiconvulsions infantiles (étude électroclinique de 340 cas)
Lille Méd. - mars 1966 - II n° 3 - p. 302-321

- BEN BRAHEM (R)

La pyridoxine dans le traitement des convulsions du nourrisson
Tunisie Méd. Tunis - avril 1960 - 38 n° 4 - p. 285-295

- BIOLLEY (D. de)

Epileptique myokinetique de la première enfance avec pointe-onde lent.
Syndrome de Lennox
Act. Neur. Belgica-Bruxelles 1967 - 67 n° 8 p. 599-611

- BORNSTEIN (S) et HAMONET (C)

Les spasmes en flexion du nourrisson. Syndrome de West
Maroc Méd. -Casablanca oct. 1966 - 45 n°495 - p. 639 - 643

- BOTEY-SALA (J) et al

Aportacion al estudio de las mioclonas del lactante. Piridoxin-dependencia
en dos hermanas gemelas
Rev. Esp. Ped. Zaragoza 1968 - 24 n° 140 - P. 133 - 148

- BREG (W. R) and YANNET (H)

The child in a convulsion
Ped. Clin. of North America-Philadelphia feb. 1962 n° spécial-9 n°1 -p. 101-112

- BRISSAUD (H. E)

A. C. T. H. et convulsions chez l'enfant
Journées ped. Paris Hôp. des enfants malades - 1962 - p. 219-227

- CARNEGIE (D. M)

The emergency treatment of the convulsing child with particular reference to
general anaesthesia
Developmental Med. and Child Neur. London april 1964 - 6 n°2 p. 183-188

- CARTER (S)

Diagnosis and treatment : Management of the child who has had one convulsion
Pediatrics, Springfield - march 1964 - 33 n°3 - p. 431-434

- CARTER-(S) et GOLD (A)

Convulsions in children
New England J of Med. London feb. 1968 - 278 n°6 p. 315-317

- CASTEL (J)

Convulsions du nourrisson
Cahier de la Puéricultrice - Paris avr. -juin 1965-2 n°2 - p. 84-92

- CASTELAIN (P. Y)-RAQUET (J) et AUGÉ (G)

Maladie de Pringle chez une enfant ayant présenté antérieurement un
syndrome de West
Bul; de la Soc. Frce. Derm. et Cyph. -Paris mai-juin 1966-73 n°3 -p. 285

III

- CHASSAGNE (P) - LAGET (P) et GEORGES-JANET (L)

Rôle joué dans la comitialité dans la survenue chez l'enfant de certaines crises paroxystiques

Journées Paris. de Ped. -Ed. med. Flammarion - 1966 - p. 33-45

- CHEVRIE (J. J) - AICARDI (J) et THIEFFRY (S)

Traitement hormonal de 58 cas de spasmes infantiles. Résultats et pronostic psychique à long terme

Arch. Frses. de Ped. -Paris 1968-25 n°3-p.263-273

- CHIEFFI (A)

Le convulsioni nell' età neonatale

Maternita e Infanzia - Roma nov. 1964 -36 n°11 -p. 863-882

- CHIEFFI (A) and FOIS (A)

Influence of ACTH on convulsive activity in children. Electroencephalographic and clinical observations

Helvet. Paediatrica Acta - Basel Nov. 1965-20 n°5 - p.466-475

- CIZKOVA (J)

Endocrinological aspects of convulsions in the neonatal period

Spastics international med. public. Studies in infancy - London Heineman

Medical Books - 1968 - p. 67-69

- CLEREMPUY (Rose)

Contribution à l'étude des convulsions d'origine métabolique survenant chez l'enfant et le nourrisson

Thèse Paris - 1964 - n°929

- COLLOQUE (de la Société d'Electroencéphalographie et des Sciences connexes de Langue Française)

Electroencéphalogramme dans les convulsions de la première enfance

Sous la direction de Mme le Dr. A. LERIQUE-KOECHLIN-Paris 4, 5 déc. 1957 (mémoires et communications)

- X° COLLOQUE

Les états de mal épileptiques

Marseille oct. 1962

Compte-rendu de la réunion européenne d'information électroencéphalographique publiée par GASTAUT (H) - ROGER (J) - et LOB (H)

Paris Masson et Cie Editeurs - 1967

- CONVULSIONS de la PREMIERE ENFANCE

Rev. du Prat. 1er Mars 1963 - T. XIII - n° 7

- CONVULSIONS de L'ENFANT

Concours Médical - Paris juin 1965 - 87 n° 24- p. 4105 - 4110

- COSTEFF (H)

Convulsions in childhood. Their natural history and indications for treatment
New Engl. J. of Med. Boston dec. 1965 - 273 n° 26 p. 1410-1413

- CRAIG (W.S)

Convulsive movements occurring in the first 10 days of life
Arch. of disease in childhood - London August 1960-35 n° 182 - p.336-344

- CRAIG (W.S) and MAC KINNON (J.M.)

Convulsions in infancy and childhood
Part I - British Med. J. -London feb. 1965-I n°5432-p.431-432
Part II - " " " " I n° 5433-p. 499-502

- CREISEL (M) et coll

Les convulsions de la première enfance et l'épilepsie
Texte en Roumain
Pediatria Bucuresti - iulie august 1963-12 n°4 - p. 289-300

- CUMMINS (L.H)

Hypoglycemia and convulsions in children following alcohol ingestion
J. of Ped. -St Louis jan. 1961-58 n° 1-p.23-26

- DAVIS (J.A) - HARVEY (D.R) and YU (J.S)

Neonatal fits associated with hypomagnesaemia
Arch. of Disease in childhood - London june 1965 - 40 n° 211-p.286-290

- DEBRE (R) et LEVY (F)

Les convulsions essentielles du nourrisson - éléments du pronostic
Gaz. des Hôp. pars 1932 - 105-p.395

- DELAITRE(R) et coll

Etat de mal convulsif lié à un rachitisme hypocalcémique. Hémiplegie résiduelle
Arch. Frses. de Ped. -Paris juin-juil. 1964-21 n°6-p. 763-767

- DEMANET (G)

Le démembrement des convulsions latéralisées de l'enfance
Acta Neuro-. Belgica-Bruxelles 1967-67 n°8 p.626-639

- DENEVE (V) and JONGBLOET (P)

Convulsies in de neonatale periode beïnvloedbaar door pyridoxine
Maandschrift voor Kindergeneeskunde - Leiden juni 1961-29 n°6-p. 177-188

- DOBSON (R) and OHNUKI (Y)

Chromosomal abnormalities in a child with a convulsive disorder
Lancet - London sept. 1961-2 n°7203-p;627-630

- DREYFUS-BRISAC (C) and MONOD (N)

Electroclinical studies of status epilepticus and convulsions in the newborn
Conference neurological and electroencephalographic correlative studies in
infancy - Houston oct. 1963-New-York, London, Grune and Stratton 1964-
p.250-272

- DREYFUS .-BRISAC (C) - BLANC (C) et KRAMARZ (P)

Etude électroencéphalographique du sommeil spontané de l'enfant atteint de
convulsions avant trois ans
Revue Neur. - Paris juil. 1958-99 n°1-p. 54-67

- EMANUEL (B) and RAMANATHAN (K)

Isoniazid-induced convulsions. Clinical manifestations and therapy of INH
overdose in children
Clin. Ped. - Philadelphia july 1967-6 n°7-p. 433-434

- ESSEYI (L)

Etude clinique, étiologie et thérapeutique des crises convulsives du nourris-
son et du jeune enfant
Thèse - Paris 1964-n°1035

- ETHERIDGE (J.E) and MILLICHAP (J.G)

Hypoglycemia and seizures in childhood. The etiologic significance of primary
cerebral lesions
Neurology - Minneapolis may 1964-14 n°5-p.397-404

- FANCONI (A)and PRADER (A)

Hypocalcaemic fits in neonates
Lancet - London april 1968 - I n°7547-p.864-865

- FAU (R) et coll

Les hémiconvulsions infantiles
Pédiatrie - Lyon 1962- 17 n°8- p. 948-952

- FAU (R) - CARETTE (J) et ANDREY (B)

Contribution à l'étude du devenir des convulsions de l'enfant
Rev. Neur. - Paris avril 1960 - 102 n° 4- p. 395-399

- FAURE (J) et coll

Remarques électroencéphalographiques sur 500 cas de convulsions infantiles

Rev. Neur. - Paris Juil. 1958-99 n° 1 - p. 150-155

- FERRON (de) et MAINARD (R)

A propos de 112 cas de convulsions infantiles

Arch. Frses. de Ped. - Paris sept. 1961-18 n° 8 - p. 1070-1071

- FOIS (A) - BORGHERESIS (S) and LUTI (E)

Clinical correlates of focal epileptic discharges in children without seizures. A study of 110 cases

Helvetica Paed. Acta - Basel 1968 - 23 n° 3 - p. 257-265

- FOIS (A) et MALANDRINI (F)

Contributo allo studio della epilessia e sindromi similari dell' età infantile
Rivista di Clin. Ped. - Firenze dec. 1963-72 n° 6 - p. 384-385

- FONTAN (A) et coll

Nouveautés en pédiatrie : la maladie des spasmes en flexion du nourrisson
Journal de Med. de Bordeaux et du Sud-Ouest - Bordeaux oct. 1964-141 n° 10
p. 1458-1460

- FOURNIER (A) - PAULI (A) et DERREUMAUX (L)

Convulsions secondaires à l'application d'astérol chez le nourrisson;
(4 observations)

Journal des Sciences Med. de Lille - mars 1959- 77 n° 3 - p. 158-166

- FOWLER (W. M) Jr et al

Electroencephalographic patterns in children with allergic, convulsive and behavior disorders. With studies on response to allergen challenge

Annals of Allergy - Saint-Paul Jan. 1962 - 20 n° 1 - p. 1-14

- FRANTZEN (E) - LENNOX-BUCHTHAL (M) and NYGAARD (A)

Longitudinal EEG and clinical study of children with febrile convulsions

Electroencephalography and Clin. Neur. Phys. - Amsterdam march 1968-
24 n° 3 - p. 197-212

- FREITES DE FUENTES (A) - NIEVES BERTI (H) y PAZ CASTILLO (E)

Les convulsiones en el niño

Rev. Venezolana de Sanidad y asistencia social - Caracas dic. 1964-29 n° 4 -
p. 503-520

VII

- - FRIEDMAN (M) - HATCHER (G) and WATSON (L)

Primary hypomagnesaemia with secondary hypocalcaemia in an infant
Lancet - London april 1967 - I N° 7492 - p. 703-705

- FRIIS-HANSEN (B) and BUCHTHAL (F)

EEG findings in an infant with water intoxication and convulsions incident to hypernatraemia
Electroencephalography and Clin. Neurophysiology - Amsterdam oct. 1965 - 19 n° 4 - p. 387-390.

- GANDHI (V.K)

Convulsions in children
Indian J. of child health - Bombay augt. 1963 - 12 n° 2 - p. 502-513

- GARTY (R) and all

Pyridoxine-dependent convulsions in an infant
Arch. of diseases in childhood - London feb. 1962 - 37 n° 191 - p. 21-24

- GASTAUT (H) et coll

Le syndrome "hémiconvulsion-hémiplégie-épilepsie" (Syndrome H.H.E.)
Rev. Neur. - Paris juil. 1957 - 97 n° 1 - p. 51-52

- GASTAUT (H) and GASTAUT (Y)

Electroencephalographic and clinical study of anomic convulsions in children
Electroencephalography and clinical neurophysiology - Montreal nov. 1958 - 10 n° 4 - p. 607-620

- GASTAUT (H) et GASTAUT (Y)

Etude électroencephalographique et clinique des convulsions anoxique de l'enfant. Leur situation dans le cadre des convulsions infantiles
Rev. Neur. - Paris juil. 1958 - 99 n° 1 - p. 100-116

- GHAZANFARPOUR (M)

A propos de 60 cas de convulsions infantiles (chez les enfants âgés de 0 à 4 ans). Observés au Centre Hospitalier de Verdun
Thèse Paris 1965 - n° 26

- GOLDS (S)

Diagnosis and management of hysterical contracture in children
British Medical Journal - London jan. 1965 - I n° 5426 - p. 21-23

VIII

- GREEN (J. B)

Seizures on closing the eyes. Electroencephalographic studies
Neurology - Minneapolis 1968 - 18 n°4-p. 391-396

- HALLE (B)

Les convulsions du nourrisson dans la pratique quotidienne
Gaz. Med. de Frce. - avril 1965 - 72 n° 8-p. 1601-1610

- HAMMILL (J. F) and CARTER (G)

Febrile convulsions
New England J. of Med. - Boston march 1966- 274 n° 10 p. 564-565

- HARRIS (R) and TIZARD (J. P. M)

The electroencephalogram in neonatal convulsions
Journal of Pediatrics - St-Louis oct. 1960.- 57 n° 4-p.501-520

- HEITZMAN (E. R) et FERGUSON (J. H)

Respiratory distress and convulsions in newborn
New York State Journal of Med. - New-York oct. 1967-67 n° 20-p.2761-2763

- HOLUB (V) et TYNOVA (L)

Sudden convulsions in childhood
Ceskoslovenska Ped. - Praha 1959- 14 n° I- p.39-47

- HUGHES-DAVIES (T. H) and all

Hypocalcaemic fits in neonates. (Letters to the editor)
Lancet - London march 1968- I n° 7544 - p. 690-691

- ISCH-TREUSSARD (C) et ROHMER (F)

L'électroencéphalogramme dans les convulsions de l'enfant de moins de 3 ans.
Intérêts diagnostique à propos de 230 cas suivis
Arch. Frses. de Ped. - Paris 1959- 16 n° 5-P;822-825

- ISLAM (M. A) and CREEDNARAN (T)

Convulsions hyperglycemia and glycosuria from overdose of nalidimio acid.
J. A. M. A. Chicago june 1965-192 n° 12-p. 1100-1101

- KEITH (H. M)

Convulsions in children under three years of age : a study of prognosis
Mayo Clin. Proceedings - Rochester dec. 1964-39 n° 12- p.895-907

- KERBER (S)

Les convulsions de l'enfant

Rev. de l'infirmière et de l'assistance sociale - Paris avril 1968-13 n°4
p. 347-351

- LACET (P) et SALBREUX (R)

Les méthodes d'exploration et les examens paracliniques (des convulsions de la première enfance)

Revue du Praticien - Paris mars 1963-13 n° 7- p. 717-734

- LAPLANE (D)

Les convulsions de la première enfance

Revue du Praticien - Paris mai 1959-9 n° 14-p. 1569-1573

- LAPLANE (R)

Individualité des convulsions du nourrisson

Revue du Praticien - Paris mars 1963-13 n°7-p.701-704

- LAPLANE (R) et MICHERD (J. P)

Les convulsions du nourrisson

Sem. des Hôp. - Paris juil. 1950-26 n° 50-p. 2429-2436

- LAPLANE (R)

Convulsions du nourrisson

E. M. C. Péd. - Tome III- 1965- p. 4091-A 10

- LAPLANE (R) et coll

Suites immédiates et lointaines des convulsions fébriles avant 4 ans

Revue neurologique - Paris juil. 1958- 99 n° 1- p. 26-38

- LENNOX-BUCHTHAL (M)

Febrile convulsions. Electroencephalographic studies

Acta paed. - Stockholm sept. 1964-53 n°5- p. 485-487

- LERIQUE-KOECHKLIN(Mme A)

L'E. E. G. dans les convulsions de l'enfant avant trois ans

Revue neurologique - Paris juil 1958-99 n° 1- p. 9-110

- LERIQUE-KOECHLIN (A) - MICES (J) et ARNAUD (E)

Les figures paroxystiques de l'E. E. G; au cours de la somnolence et du sommeil chez le jeune enfant

Revue neurologique - Paris sept. 1966- 115 n°3- p. 497-498

- LEVY (F)

Les convulsions essentielles du nourrisson et leur pronostic
Thèse Paris 1932 - n°36

- LEVY (M) de L

Alguns aspectos clinicos e electroencefalograficos das convulsões infantis
Revista Portuguesa de Ped. e Puericultura - Lisboa out. 1966- 29 n° 10
p. 302-315

- LIVINGSTON (K.E) and MAHLOUDJI (M)

Delayed focal convulsive seizures after head injury in infants and children
A syndrome that may mimic extradural hematoma
Neurology - Minneapolis nov. 1961 - II n° II- p. 1017-1020

- LOMBROSO (C.T) and LERMAN (P)

Breathholding spells (cyanotic and pallid infantile syncope)
Pediatrics - Springfield april 1967 - 39 n° 4 p. 563-581

- LOISEAU (P) - VERGER (P) et FAURE (J)

Remarques sur les convulsions du prématuré
Revue neurologique - Paris juil. 1958 - 99 n° 1- p.143-149

- LYON (G) - DODGE (P.R) and ADAMS (R.D)

The acute encephalopathies of obscure origin in infants and children
Brain - London 1961 - 84 part 4-p. 680-708

- MADSEN (A)

Spontaneous hypoglycaemia with convulsions and deficient adrenaline reaction
A case occurring in one of uniovular twins
Acta Paed. Scandinavica - Stockholm sept. 1965- 54 n° 5-p. 483-488

- Mc DONALD (A.D)

Fits in children of very low birth weight
Developmental Med. and Child Neur. - London april 1964-6 n°2 -p.144-148

- MANCHANDA (C.S)

Convulsions in children
Journal of the Indian Med. Association - Calcutta oct. 1960-35 n°8-p.355-360

- MARIE (J) et BASSET (M)

Les principales causes des crises convulsives du nourrisson dans un service
de pédiatrie générale
Semaine des Hôpitaux - Paris nov. 1959-35 n°54-II- p.3170/528/-3176/534

- MARIE (J) et LYON (G)

Les convulsions de cause métabolique chez l'enfant
Revue du Praticien - Paris mars 1963 - 13 n°7 - p. 731-793

- MARIE (J) et coll

Les crises convulsives pyridoxino-sensibles du nouveau-né et du nourrisson
Acta Paed. Japonica - Tokyo 1961-65 n°11 - p. 1145-1151

- MARIE (J) et coll

Sur un syndrome convulsif particulier du nouveau-né et du nourrisson
"Les crises convulsives pyridoxino-sensibles"
Arch. Frses. de Ped. - Paris 1959-16 n° 4 - p. 533-534

- MARIE (J) et coll

La dyspyridoxinose cérébrale du nouveau-né et du nourrisson (pyridoxino-dépendance de Hunt). Première observation familiale de crises convulsives néo-natales pyridoxino-sensibles. Oligophrénie dans un cas.
Bulletins et Mémoires de la Société Med. des Hop. de Paris - 1962-113 n°1
p. 73-84

- MARQUEZY (R. A) et coll

A propos de 20 cas de maladie des spasmes en flexion observés à l'hôpital
Trousseau depuis 1957
Arch. Frses. de Ped. - Paris mars 1965 - 22 n° 3 - p. 282-287

- MARTIN SANTANA (J) - BALLESTA (F) et JIMENEZ (R)

Magnesiemia en las convulsiones de la primera infancia. Communication
preliminar
Boletín de la Sociedad Castellano-Astur-Leonesa de Ped. - Barcelona enero-marzo 1966 - 7 n° 25 - P. 91-95

- MELEKIAN (B) - LAPLANE (R) et DEBRAY (P)

Considérations cliniques et statistiques sur les convulsions au cours des
deshydratations aiguës.
Ann. de Ped. mai 1962-1494/p. 290-1505/ p. 301

- MILLER (D. R)

Serum folate deficiency in children receiving anticonvulsant therapy
Ped. - Saint-Louis 1968 - 41 n° 3 - p. 630-635

- MULLAN (S) and all

Thalamic lesions for the control of epilepsy in children with an acepinic
derivate
Ana., Arch. of Neur. - Chicago 1967-76 n° 3 - p. 277-285

- MURANYI (L) et BODA (D)

Traitement de l'état de mal convulsif de l'enfant par l'association curare-
respiration assistée
Pédiatrie - Lyon 1963 - 10 n° 4- p. 431-435

- NAJEAN (N)

Les antécédents convulsifs des enfants suivis dans un service de pédo-psy-
chiatry
Paris, A.G.E.M.P., s.d.
Thèse Paris 1958 - n° 948

- NEIMANN (N) - LASCOMBES (G) et MANCIAUX (M)

Hypocalcémie et convulsions du nourrisson
Journées (9°) d'études et d'information sur le nouveau-né
Paris, école de Puériculture 1958 - vol.I-p.30-41

- NIEDERMEYER (E)

The occurrence of generalized (centrencephalic) and focal seizure patterns in
the same patients
Johns Hopkins Med. Journal - Baltimore 1968-122 n°I-p. 11-25

- NIETO (M)

Tratamiento de ciertas formas de epilepsia infantil con un derivado acepinico
Revista Espanola Ped. - Zaragoza 1968 - 24 n° 139- p. 107-123

- NIETO (M)

Concideraciones sobre las modificaciones electroencefalograficas producidas
por el Diazepam inyectable en encefalopatias infantiles
Revista Espanola de Ped. -Zaragoza mayo-jun. 1966-22 n° 129-p.369-382

- OLLER-DAURELLA (L) et MARQUEZ (J)

Las crisis febriles y los status hipertémicos
Revue Espagnol de Ped. - Zaragoza 1968-24 n° 139- p. 1-26

- ORLANDINI (G)

Convulsions in the newborn. Clinicostatistical study
Rev. d'Ostetricia e Ginecologia - Firenze juil.

- PAINE (R)

Characteristics of fits in the newborn period
Spastics international medical publications, studies in infancy
W. Heineman Med. books - London 1968 - p. 70-77

- PARSONAGE (M. J) and NORRIS (J. W)

Use of diazepam in treatment of severe convulsive status epilepticus
British Med. Journal - London july 1967 - 3 n° 5557 - p. 85-88

- PAUPE (J) et DALLOZ (J. C)

Les convulsions
Urgences en pédiatrie. G. Doin - Paris 1962 - p. 131-145

- PERALTA SERRANO (A)

Oligofrenia, convulsiones y argininuria
Acta Ped. Espanola - Madrid nov. 1964 - 22 n° 263 - p. 856-868

- PLOIX (M. M)

A propos de 100 observations de convulsions de nourrissons
Thèse - Paris 1963 - n° 811

- POENARU (S)

Sur l'hypoglycémie spontanée de l'enfant et de l'adolescent
Pediatria - Bucuresti Mar. apr. 1965 - 14 n° 2 - p. III-123

- RENZULLI (F) et al

Trisomia 18 e convulsioni ipoglicemiche in neonato
Minerva Ped. - Torino dic. 1967 - 19 n° 50 - p. 2216-2223

- REPESSE (G)

A propos des convulsions du premier âge
Progres Médical - Paris mai 1965 - 93 n° 10 - p. 377-389

- RIBSTEIN (M) et WALTER (M)

Convulsions du premier mois
Revue neurologique - Paris juil. 1958 - 99 n° I p. 91-99

- ROBINS (M. M)

Pyridoxine dependency convulsions in a newborn
J.A.M.A. - Chicago feb. 1966 - 195 n° 6 - p. 491-493

- SALBREUX (R) et GRAVELEAU (D)

Pronostic des convulsions infantiles
Revue du Praticien - Paris mars 1963 - 13 n° 7 - p. 737-751

- SCHMIDT (E)

Zum Krankheitsbild der Vitamin B6 - (Pyridoxin) - Abhängigkeit beim
Neugeborenen
Zeitschrift Für Kinderheilkunde - Berlin april 1964-69 n°3 -p.211-221

- SCHULTE (F.J)

Neonatal convulsions and their relation to epilepsy in early childhood
Developmental Med. and child Neur. -London august 1966-8 n°4-p.381-392

- SCHWARTZ (J.F)

Neonatal convulsions. Pathogenesis, diagnostic evaluation, treatment and
prognosis
Clinical Ped. - Philadelphia oct. 1965-4 n°10-p.595-604

- SIMHA (C)

De quelques aspects de convulsions du très jeune âge
Thèse - Paris 1964 n° 916

- SOULAS (B)

Les frontières de l'épilepsie de l'enfant (In n° spécial. Epilepsie)
Médecine Infantile - Paris déc. 1964-71 n°10-p.643-651

- THIEFFRY (S)

Reflexions et remarques sur les convulsions de cause organique cliniquement
décelable chez le nourrisson
Revue du Praticien - Paris mars 1963 - 13 n° 7 - p. 771-778

- THIEFFRY (S) et AICARDI (J)

Les spasmes en flexion du nourrisson. 36 observations. Etude clinique
La semaine des Hôpitaux - Annales de Ped. - Paris avril 1958-34 n°19/4
p. 1167/p. 187-1178/p.193

- TIBBLES (J.A.R.) and PRICHARD (J.S)

The prognostic value of the electroencephalogram in neonatal convulsions
Pediatrics - Springfield may 1965 - 35 n° 5 - p. 778-786

- TRAITEMENT des convulsions de la première enfance

Gaz. Med; de Frce. -Paris 1956-61 (Bilan Thérapeutique) p. 27-32

- VAN LUYK (J.H) et coll

Les convulsions de l'enfant avant la 4ème année. Quelques corrélations
électrocliniques et constatations dans 375 cas
Revue Neurologique - Paris juil. 1958-98 n°1-p.138

- VYAS (H. J)

A convulsions in infants and children

Journal of the Indian Med. Ass. - Calcutta oct. 1959-63 p.270-274

- WALLIS (W) - KUTT (H) and McDOWELL (F)

Intravenous diphenylhydantoin in treatment of acute repetitive seizures

Neurology - Minneapolis 1960 - 18 n° 6 - p. 513-525

- WOOD (J. L)

Plethora in the newborn infant associated with cyanosis and convulsions

A review of postnatal erythropoiesis

Journal of Ped. (the)-St-Louis Feb. 1959-64 n°2 - p;143-151

Vu :

Le Président de Thèse
Professeur Julien MARIE

Vu :

Le Doyen de la Faculté
Professeur G. BROUET

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de PARIS

Jean ROCHE

